UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 92

MALADIE DE KÖNIG

ET

OSTÉOCHONDROSES DISSÉQUANTES

ETUDE CLINIQUE PARTICULIÈRE DE LA LOCALISATION AU GENOU

ESSAI DE PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 10 avril 1946

PAR

Jean-Paul-André MARGUET

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine
Médecin auxiliaire de la Marine
Diplômé de Médecine coloniale

Né à HANOI (Tonkin), le 10 août 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
LOUBAT, professeur .....
MAGENDIE, agrégé ..... *Juges.*
POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1946

MARGUET (Jean - Paul-André).

Maladie de König et ostéochondroses disséquantes. Etude clinique particulière de la localisation au genou. Essai de pathogénie générale. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 71 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 92.)

MARGUET (Jean - Paul-André).

Maladie de König et ostéochondroses disséquantes. Etude clinique particulière de la localisation au genou. Essai de pathogénie générale. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 71 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 92.)

MARGUET (Jean - Paul-André).

Maladie de König et ostéochondroses disséquantes. Etude clinique particulière de la localisation au genou. Essai de pathogénie générale. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 71 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 92.)

MARGUET (Jean - Paul-André).

Maladie de König et ostéochondroses disséquantes. Etude clinique particulière de la localisation au genou. Essai de pathogénie générale. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 71 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 92.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 92

MALADIE DE KÖNIG

ET

OSTÉOCHONDROSES DISSÉQUANTES

ETUDE CLINIQUE PARTICULIÈRE DE LA LOCALISATION AU GENOU

ESSAI DE PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 10 avril 1946

PAR

Jean-Paul-André MARGUET

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine
Médecin auxiliaire de la Marine
Diplômé de Médecine coloniale

Né à HANOI (Tonkin), le 10 août 1922

Examinateurs de la Thèse

MM. PAPIN, professeur ..... *Président.*
LOUBAT, professeur .....
MAGENDIE, agrégé ..... *Juges.*
POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, ANDÉRODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLE, LEURET, PÉRY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	N.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	N...	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DÉLMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	N.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Cryptogamie	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	J. VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Pathologie chirurgicale	J. CHAVANNAZ.
Botanique	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE — A MA MERE

En reconnaissance des lourds sacrifices qu'ils ont consentis pour moi.
Grâce à leur dévouement et à leurs conseils pleins de sollicitude, j'ai enfin réalisé le rêve de mon enfance.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE ANDRE MEISS

A MA MARRAINE JEANNE — A MA TANTE LUCIE

A TOUS MES PARENTS D'ALSACE

A Monsieur le Professeur agrégé POUYANNE

Chirurgien des Hôpitaux.

Que nous ne saurions trop remercier de son accueil toujours aimable lorsque nous allions lui demander de nombreux conseils.

Au Docteur CRETIN

Qui nous a fait l'insigne honneur de vouloir bien s'intéresser à notre essai en nous accordant la primeur de publication de quelques-unes de ses remarques personnelles.

A MES CAMARADES DU PRYTANEE NATIONAL MILITAIRE ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE GALIACY

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE BOURRET

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Commandeur du Nichan-Iftikhar,
Officier du Ouissan-Allaouït.

A MES MAITRES
DES FACULTES DE LYON, MONTPELLIER ET BORDEAUX

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE SANTE DE LA MARINE ET DES COLONIES

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MON PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

MALADIE DE KÖNIG

ET

OSTÉOCHONDROSES DISSÉQUANTES

INTRODUCTION

L' « ostéochondrite disséquante spontanée », ou maladie de König, est une affection curieuse, capable de séparer, spontanément semble-t-il, un fragment d'une épiphyse à l'intérieur d'une articulation. Celui à qui nous devons sa dénomination et son isolement nosologique crut à un processus nouveau, qu'il baptisa disséquant, tant il lui parut de prime abord présenter peu de rapoprts avec les processus pathologiques habituels.

Peu connue en France, cette affection mérite-t-elle de l'être davantage ? Du point de vue pratique, sa rareté, sa bénignité et sa thérapeutique, pour ainsi dire réflexe, qui conduit à débarrasser une articulation d'un arthrophyte gênant ,excusent largement cette indifférence. Mais du point de vue de l'étude générale des réactions du tissu osseux et cartilagineux, une notoriété plus grande grossirait le nombre des observations, condition importante de la vérification d'une

pathogénie encore bien hypothétique. Encore risque-t-on de faire des observations incomplètes si, même au courant de l'existence de cette maladie, on ne connaît les points qu'il s'agit d'éclairer ou de vérifier.

Si la question du rôle joué par le traumatisme constitue un vieux problème, qui n'aurait pas dû exister si on avait serré de plus près la définition de König, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des cas où le traumatisme provoque l'apparition de phénomènes ressemblant à ceux décrits d'apparition spontanée.

Est-ce le même processus ou un processus disséquant particulier et distinct appelé par certains ostéochondrite disséquante traumatique ?

Y a-t-il dans la maladie de König un état constitutionnel qui serait absent dans l'ostéochondrite disséquante traumatique ?

D'autres questions se posent encore, nombreuses, et c'est un véritable labyrinthe qui peu à peu se dessine, dans lequel le fil d'Ariane de nos connaissances est plus d'une fois interrompu.

Quoi qu'il en soit, nous avons essayé de dégager dans cette étude :

1° que le processus disséquant invoqué par König peut être aussi bien la conséquence de causes très diverses non traumatiques et la conséquence du traumatisme;

2° qu'il existe dans les deux cas, spontané ou traumatique, un trouble de l'ossification, et que le processus disséquant n'en est qu'une révélation localisée à une articulation.

DEFINITION

Il nous paraît bon de reproduire ici les premier et quatrième paragraphes des conclusions d'un travail que fit König en 1887 sur les corps étrangers articulaires et qui constituent en quelque sorte la déclaration de paternité et l'état civil de l'ostéochondrite disséquante.

« 1° Le détachement immédiat par traumatisme d'une portion de surface articulaire, qui deviendra par la suite corps articulaire libre, est relativement rare, et, quand il s'agit d'une articulation saine, on ne peut y songer que dans le cas d'un traumatisme violent. »

« 4° Il existe une *ostéochondrite disséquante spontanée* qui, sans autre lésion appréciable de l'articulation, amène le détachement de n'importe quel fragment de la surface articulaire. Il faut penser à cette origine dans le plus grand nombre des cas de corps libres articulaires considérés ici comme traumatiques. L'étiologie de ce processus anatomopathologique est encore inconnue jusqu'à présent. »

Définissant ainsi l'ostéochondrite disséquante, König n'avait donc en vue que les cas de corps étrangers sans antécédent traumatique notable, et, par cette dénomination nouvelle, voulait marquer une entité morbide, capable par elle-même de détacher un corps étranger. De plus, il s'agit d'une « maladie ostéocartilagineuse disséquante » sans la moindre idée d'infection, ce que l'on pourrait penser du fait de la ter-

minaison « ite ». Les subtilités de la terminologie de son époque n'étaient pas encore assez réglementées pour que l'on puisse appliquer aux termes choisis par König toute la rigueur moderne.

Leriche trouve l'affection mal nommée, donne comme raison que le cartilage dépourvu de vaisseaux ne peut montrer de processus infectieux, et à son tour propose « corps ostéocartilagineux unique spontané ». Mais assez souvent les corps étrangers sont multiples. Le fait de l'unicité de la souris ne peut plus être retenu pour caractériser l'affection (il est vrai que, par rapport à l'ostéochondromatose, on peut parler d'unicité de corps étranger).

L'observation minutieuse a conduit de nombreux auteurs à constater qu'il existe des cas où, contrairement à l'opinion de König, le processus disséquant n'est plus spontané. Ils se sont trouvés devant l'alternative soit d'élargir ou de déformer les cadres de la définition de König, soit de considérer qu'à côté de la maladie de König, et présentant des ressemblances avec elle, il existe une autre affection, d'origine traumatique.

En 1934, Hellström et Ostling admettent et codifient deux variétés d'ostéochondrite disséquante : l'une traumatique, l'autre spontanée, liée à des facteurs constitutionnels ou héréditaires. Oberholzer en 1938, Müller et Stören en 1939, admettent la même dualité. Andreesen, la même année, propose, pour englober les deux cas et ne préjuger d'étiologie définie, le terme volontairement vague d' « ostéochondropathie disséquante ».

Peut-être pourrait-on désigner le processus disséquant sous le nom d' « *ostéochondrose disséquante* » (qui ne fait intervenir lui non plus aucun préjugé étiologique et s'incorpore dans la terminologie moderne) et partant de là de parler :

— d'*ostéochondrose disséquante spontanée*, équivalant à la maladie de König;

— d'*ostéochondrose disséquante traumatique*, pour désigner les cas d'origine traumatique.

Afin de faire la part de l'ostéochondrose disséquante parmi les autres affections capables de donner naissance à des arthrophytes, faisons rapidement le tour de ces affections. Nous irons des plus fréquentes aux plus rares :

1° Ostéochondromatose des articulations : à corps étrangers multiples souvent très nombreux, d'origine synoviale;

2° Arthrites déformante et sèche : arthrophytes relativement peu nombreux, d'origine soit synoviale ou épiphysaire;

3° Arthropathies nerveuses : tabétiques ou syringomyéliques : dualité d'origine, petit nombre;

4° Arthrites tuberculeuse et syphilitique : rares arthrophytes synoviaux ou épiphysaires;

5° Corps étrangers traumatiques : uniquement épiphysaires;

6° Arthrophytes observés dans la subluxation de la hanche et dans la maladie de Calvé-Perthes et Legg : uniquement épiphysaires;

7° Nécrose exfoliatrice du cartilage articulaire de Broca.

L'ostéochondrose disséquante trouverait sa place entre les 3° et 4°.

HISTORIQUE

Il existe d'abord une période confuse, *sorte de préhistoire*, où l'ostéochondrite disséquante n'est pas encore individualisée dans le groupement des corps étrangers (« pierres » ou « souris » articulaires, comme on les appelait), et pendant laquelle des observateurs consciencieux signalent cependant qu'à côté des affections productrices d'arthrophytes qu'ils étudient, il existe une maladie d'une nature spéciale.

La première observation qui semble rapporter un cas de maladie de König est celle de Monröe en 1726, qui plaide une origine traumatique. Broca, en 1850, et Paget, en 1870, en étudiant l'arthrite sèche, productrice pour eux de tous les arthrophytes, signalent une « maladie idiopathique » aboutissant au même résultat par une sorte de travail nécrosique spontané des épiphyses. En 1885, Poulet et Vaillard, dans un travail sur l'origine des corps étrangers du genou, admettent plusieurs affections, dont une « indéterminée », pouvant se limiter à un point déterminé de l'articulation. Enfin, Kragelung, en 1886, confirme l'existence de cette affection spéciale.

Il restait à la baptiser, Ce fut König qui franchit ce pas en 1887. Il la nomma » ostéochondrite disséquante spontanée », convaincu de l'existence d'un processus non encore décrit, pouvant éliminer de lui-même un fragment ostéo-cartilagineux. Ainsi s'ouvre la *première période*.

Barth, à la théorie de nécrose spontanée et du détachement par un processus disséquant, oppose aussitôt la vieille idée du détachement traumatique. Et à sa suite bon nombre

d'auteurs allemands, car il expliquait tout, alors que König n'expliquait rien.

Des médiateurs, tels que Börner, Büdinger et Lindenstein, essayent de concilier les deux partis adverses, mais ils ont peu d'action et les débats restent aigus. C'est une période très agitée et très passionnée, où les défenseurs des partis ennemis se servent des mêmes faits pour en argumenter de manière opposée.

La deuxième période s'ouvre avec Axhausen. Auteur de nombreux travaux sur la nécrose osseuse aseptique, il incorpore au nom de ce phénomène l'ostéochondrite disséquante dans le groupe des « épiphysites », qu'il crée et qui comprend : la maladie de Calvé-Perthes-Legg, les genu varum et valgum, les coxa vara et valga, les deux maladies de Köhler, la maladie de Schlatter. D'après lui, les choses se passeraient ainsi : d'abord une nécrose aseptique embolique et ensuite deux traumatismes secondaires qui trouvent place à deux moments de l'évolution : lors de la fracture de l'os nécrosé et lors du détachement de la souris articulaire.

Barth revient sur sa première théorie et admet qu'après une fracture épiphysaire incomplète il y aurait aboutissement à une pseudarthrose. Un deuxième traumatisme détacherait le fragment mal soudé.

La troisième période, période actuelle, voit de nombreuses théories, dont nous allons citer les plus importantes.

Leriche, Brenkmann et Policard, Sardinha et Xavier, Masmomteil, pensent à des troubles vaso-moteurs, intra-épiphysaires, post-traumatiques, suivis d'une métaplasie cartilagineuse autour de foyers nécrotiques.

Ingelrans et Lainé font intervenir les propriétés cytologiques importantes de la synoviale signalées par Policard. Elles pourraient isoler un fragment d'une surface osseuse déjà altérée.

Nagura expérimente sur des rotules de lapins et montre que si le cartilage d'encroûtement traumatisé ne cicatrise pas parfaitement, il se produit un foyer réactionnel de tissu jeune avec édification osseuse enchondrale.

Schnaberth accuse les distensions et les compressions vasculaires par micro-traumatismes et insiste sur le peu de solidité de l'union ose-cartilage articulaire à l'adolescence.

A part ces essais d'explication précise, les auteurs considèrent actuellement l'ostéochondrite disséquante moins comme une affection spécifiquement locale — due au traumatisme par exemple — que comme une manifestation locale d'un trouble général encore inconnu.

OBSERVATIONS

Observation I (partiellement inédite).

(Prof. H.-L. Rogher et Pouyanne.)

D... (Jean), âgé de 27 ans, infirmier à l'Hôpital Saint-André, consulte, le 19 novembre 1935, pour tuméfaction douloureuse du genou droit. Depuis l'âge de 10 ans, une dizaine de crises tout à fait analogues, disparues en quelques jours par massages et révulsions.

Du point de vue antécédents, rien de notable sinon un paludisme contracté il y a dix ans en A. O. F., et un B.-W. fait en 1935, qui se montre positif; aucun autre phénomène. L'état actuel est excellent.

Au cours de cette poussée, détail nouveau qui alarme le malade, apparition d'un point douloureux électif très net, situé sur le condyle fémoral interne du côté droit.

L'examen clinique des genoux montre :

1° Du côté droit :

— un article globuleux nettement hydarthrosique;
— un point douloureux correspondant au point d'Axhausen;
— une flexion normale; une extension un peu limitée; quelques mouvements de latéralité et un léger signe du tiroir;
— une amyotrophie du quadriceps;
— une adénopathie prédominante de ce côté.

La station debout est impossible sur la jambe droite.

2° Du côté gauche, dont le malade ne se plaint pas : une légère hydarthrose.

Les examens cytobactériologiques et l'inoculation du liquide d'hydarthrose au cobaye sont négatifs.

L'examen radiographique montre des lésions typiques d'ostéochondrose disséquante bilatérales et symétriques.

1° Du côté droit :

— une niche aplatie, assez régulière, siégeant sur la berge axiale du condyle interne et paraissant vide; le profil montre que cette vaste cavité est occupée en partie par un petit corps étranger en grelot;

— pas de corps étranger libre dans l'articulation.

2° Du côté gauche :

— une lésion typique d'ostéochondrose disséquante au début, avec corps étranger du volume d'un pois enclavé dans le tissu osseux, sur la berge axiale du condyle interne;

— un corps étranger libre dans l'interligne articulaire, au voisinage de l'épine tibiale antérieure.

Particularité : persistance anormale d'une image très nette à double contour du cartilage de conjugaison tibial supérieur.

Malgré l'absence de syndrome de blocage, le malade accepte l'*intervention bilatérale* qui lui est proposée. Elle a lieu le 29 novembre 1933. On constate :

1° Du côté droit, sur la berge axiale du condyle interne :

— un corps étranger adhérant par sa partie postérieure à la face inférieure du condyle interne (ablation);

— le fond de la cuvette est constitué par une couche de tissu cartilagineux mince.

2° Du côté gauche :

un corps étranger libre, cartilagineux, situé derrière le ligament croisé postérieur; dimensions : pièce de 0 fr. 50, 2 millimètres d'épaisseur;

— une zone d'aspect cicatriciel sur le point culminant du condyle interne, d'où le corps étranger paraît s'être détaché;

— une zone, située juste en arrière de la précédente, où le cartilage articulaire paraît irrégulier, aminci et mobile sur le plan osseux.

(Extraction du corps étranger libre. Enucléation d'une petite plaque cartilagineuse correspondant à la zone de cartilage mobile.)

Pendant cinq ans, tout va bien. Puis, en décembre 1940, le patient se met à souffrir de la face interne de son genou gauche et constate une tendance au blocage.

L'examen clinique est négatif, et la radio ne montre aucun changement avec celle de 1935, à part l'absence d'arthrophyte.

En janvier 1941, réintervention après un essai d'un mois de traitement médical à l'air chaud. On constate :

— l'emplacement de l'ancienne loge osseuse sur la face axiale du condyle interne, maintenant remplie de tissus mou fibreux;

— l'absence de corps étranger libre dans l'articulation et l'intégrité des ménisques.

(Section du ligament adipeux. Fermeture.)

Guérison qui s'est maintenue. Revu en janvier 1946, le malade reste cliniquement et fonctionnellement guéri. Radiologiquement, les niches, d'un côté comme de l'autre, n'ont pour ainsi dire pas changé et ne manifestent que très peu de tendance au comblement et à la restitution *ad integrum*.

Observation II (inédite).

(Prof. agrégé Pouyanne.)

Mme L... (Claire), âgée de 35 ans, ménagère, présente, fin novembre 1938, un syndrome de blocage brusque de son genou droit. Reproduction fréquente depuis.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Quant à la malade, elle signale que de temps en temps, depuis une dizaine d'années, elle souffrait de son genou droit. Toutefois, cela ne l'obligeait jamais à interrompre son travail. Il y a huit ans,

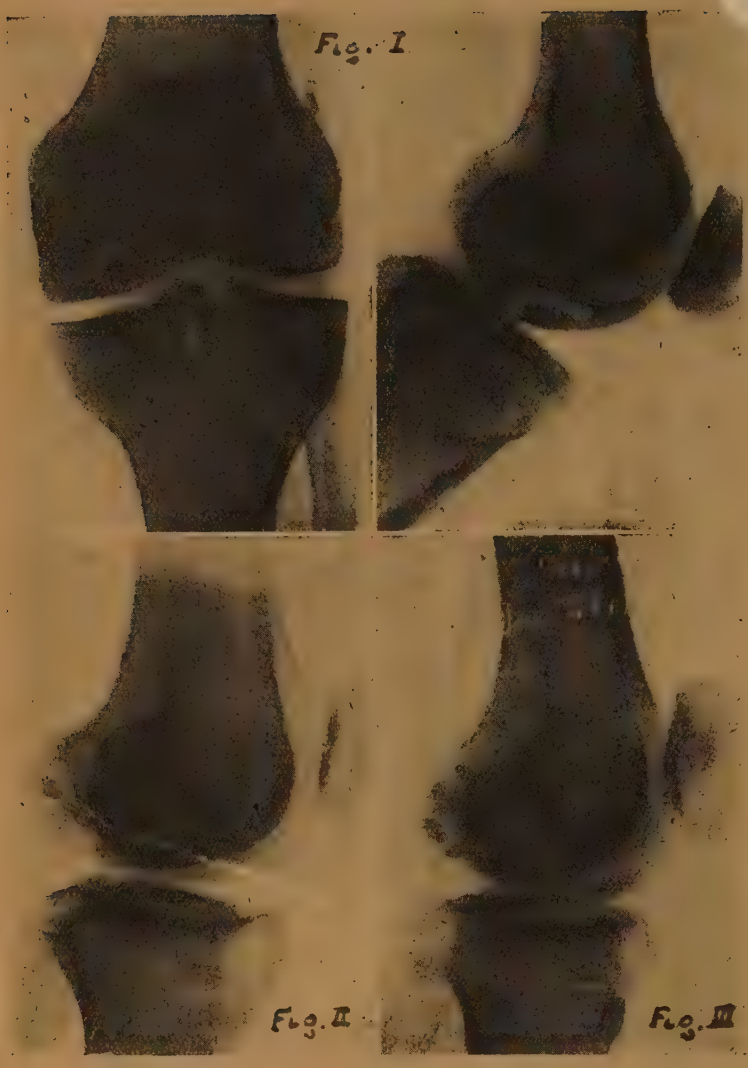

Fig. I. — Radios de face et de profil du genou de L... (Claire) (obs. II). Image radiologique classique de maladie de Kœnig au siège d'élection. Image régulière homogène, fréquente dans l'ostéochondrose disséquante spontanée.

Fig. II. — Radio de profil du genou de G... (Jean) (obs. IV). Image radiologique d' « œufs au nid », fréquente avec cette localisation dans l'ostéochondrose disséquante traumatique.

Fig. III. — Radio de profil du genou de H... (D.) (obs. V). Image radiologique ressemblant fortement à l'image radiologique d' « œufs au nid ». Le diagnostic positif d'ostéochondrose disséquante ne peut cependant être posé avec assurance.

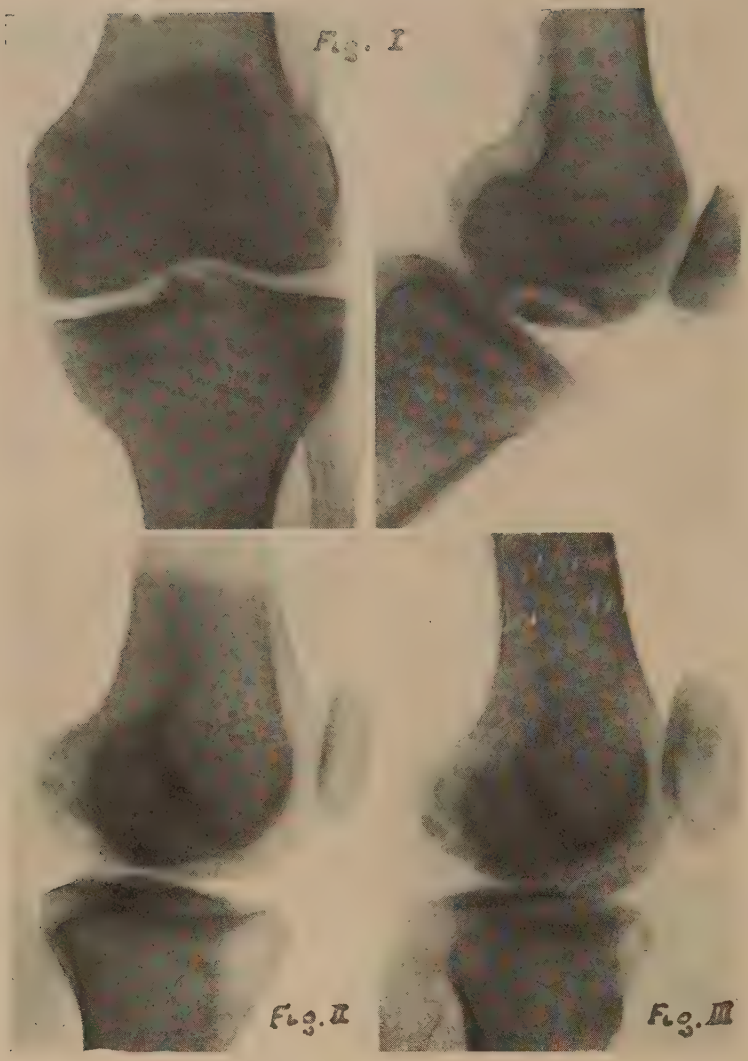

Fig. I. — Radios de face et de profil du genou de L... (Claire) (obs. II). Image radiologique classique de maladie de König au siège d'élection. Image régulière homogène, fréquente dans l'ostéochondrose disséquante spontanée.

Fig. II. — Radio de profil du genou de G... (Jean) (obs. IV). Image radiologique d' « œufs au nid », fréquente avec cette localisation dans l'ostéochondrose disséquante traumatique.

Fig. III. — Radio de profil du genou de H... (D.) (obs. V). Image radiologique ressemblant fortement à l'image radiologique d' « œufs au nid ». Le diagnostic positif d'ostéochondrose disséquante ne peut cependant être posé avec assurance.

une diphtérie. Elle ne garde le souvenir d'aucun traumatisme. Elle est bien portante par ailleurs.

L'examen clinique de son genou droit montre, le 10 janvier 1939, à son arrivée à la clinique, un article d'aspect normal, sans épanchement. Les mouvements normaux n'offrent aucune particularité, à part la flexion forcée, qui est douloureuse. Pas de mouvements anormaux de latéralité ou de tiroir. En revanche, un point douloureux correspondant au point d'Axhausen. Amyotrophie discrète.

L'examen radiographique (fig. 1) montre une image typique d'ostéochondrose disséquante du condyle interne avec un corps étranger libre dans l'interligne articulaire. Image à double contour, anormalement conservée, du cartilage conjugal tibial supérieur.

L'intervention a lieu le 11 janvier 1939. Elle montre :

— un arthrophyte rumulaire cartilagineux, qu'on enlève;

— un séquestre intragéodique, qui tient à peine par quelques franges cartilagineuses, enlevé à son tour. Le fond de la niche est régulier, cartilagineux.

La malade, revue en janvier 1946, est restée guérie.

Observation III (inédite).

(Prof. agrégé Pouyanne.)

L... (Jean), âgé de 23 ans, employé à la S. N. C. F., consulte le 6 novembre 1945, parce que depuis deux jours, et pour la première fois de sa vie, il présente des phénomènes de blocage de son genou droit. En même temps que le blocage, apparition d'une petite tumeur douloureuse et dure sur la partie externe de la rotule.

Si les antécédents héréditaires et collatéraux n'apportent d'autre lumière qu'un père bacillaire, il y a dans les antécédents personnels du patient un traumatisme : chute dans un escalier, en 1944, suivie d'un gros épanchement du genou droit ayant mis deux mois à guérir. Jusqu'aux phénomènes qui l'amènent à consulter, plus rien.

Les phénomènes de blocage racontés par le patient sont typi-

ques : baissé pour se chausser, le malade veut se relever, mais n'y parvient pas. En même temps, il ressent une douleur assez violente et constate l'apparition sur la partie externe de la rotule d'une petite boule, qui disparaît si l'on appuie dessus. Avec elle disparaissent douleur et blocage. Ou bien encore le malade a l'impression, en marchant, de mettre la jambe dans un trou.

L'examen clinique montre un genou d'aspect normal. Il est froid, ne contient pas d'épanchement, mais se révèle sensible. Les mouvements passifs et actifs normaux sont conservés et non accompagnés de douleur. Pas de mouvements anormaux. Sous la peau, à l'angle supéro-externe de la rotule, on palpe, dans certaines conditions, une souris articulaire.

L'examen radiographique montre :

1° Deux corps étrangers libres dans l'interligne entre les condyles, ovalaires, d'apparence ostéo-cartilagineuse (noyau sombre et périphérie claire). Un troisième, identique, au pôle supéro-externe de la rotule.

2° Une image géodique irrégulière sur la face axiale du condyle interne.

Hospitalisé le 29 novembre 1945 parce que très gêné par la reproduction fréquente des blocages, il est opéré le 4 décembre 1945. On découvre *à l'intervention* :

1° Le foyer d'ostéochondrose disséquante constitué par un clapet cartilagineux libéré sur les deux tiers de sa circonférence recouvrant une niche vide de séquestre. La niche est un peu irrégulière recouverte de tissu fibro-cartilagineux. (Le clapet est enlevé, on ne touche pas à la niche.)

2° Deux arthrophytes de la grosseur d'une dragée (qui sont enlevés). Le troisième reste introuvable. Il a dû s'enclaver dans un cul-de-sac postérieur.

Radiographie après intervention : L'arthrophyte se trouve bien dans un cul-de-sac postérieur. Sur le profil, se présente par la tranche et paraît constitué d'une lame osseuse recouverte d'un côté seulement par du cartilage.

Le malade guérit cliniquement et fonctionnellement.

L'examen anatomo-pathologique a été pratiqué par le Doc-

teur Léger sur le clapet cartilagineux et sur l'un des arthrophytes. Il a révélé que, malgré leur apparence radiologique ostéo-cartilagineuse, les arthrophytes étaient uniquement cartilagineux.

a) Examen du clapet : Il ne montre pas de modifications histologiques notables; pas de prolifération anormale.

b) Examen de l'arthrophyte : On trouve, en allant de la périphérie vers le centre : 1° une bande de tissu fibreux riche en lamelles collagènes et parsemée de quelques noyaux allongés; 2° du tissu cartilagineux. Vers la périphérie, les chondroplastes sont de petites dimensions, tassés les uns à côté des autres; petit à petit, en allant vers le centre, ils grossissent et s'écartent. Tout à fait vers le centre, se produit un processus dégénératif qui fait que l'on distingue mal les quelques éléments chondroblastiques qui se trouvent disséminés dans la substance fondamentale, elle-même altérée.

On ne voit pas de tissu osseux. Pas d'image d'ossification enchondrale, pas de vaisseaux.

Observation IV (inédite).

(Prof. agrégé Pouyanne.)

G... (Jean), cultivateur, âgé de 30 ans, de retour de captivité, veut reprendre son métier, mais son genou gauche se met à enfler. Finalement, son médecin le fait admettre à l'hôpital le 14 août 1945.

Il y a quatre ans et demi, en Autriche, le malade est tombé d'une hauteur de 4 mètres, sans trop de mal. Toutefois, son genou gauche s'est mis à enfler considérablement. Après un traitement de deux mois (massage et radiothérapie), il a pu reprendre son travail. Depuis, l'extension complète de la jambe reste impossible et, en cas de fatigue, le creux poplité devient douloureux. Rien à signaler par ailleurs.

L'examen clinique du genou, à son hospitalisation, montre un article enflé, hydarthrosique et une atrophie notable du quadriceps. Douleur à la pression dans le creux poplité, surtout dans l'angle externe. Les mouvements normaux sont limités; le patient ne peut étendre volontairement sa jambe. Pas de mouvements anor-

maux. A la marche, quelques craquements et parfois un arrêt brusque de la jambe qui se bloque en demi-flexion. Cet arrêt ne dure que quelques secondes, mais détermine un malaise général.

L'examen radiographique montre :

1° au genou gauche :

— une image d'ostrochondrose disséquante, irrégulière, ayant l'aspect d'œuf au nid, à la face postérieure du condyle interne;

— les calcifications en îlot dans le tiers inférieur du fémur;

2° au genou droit :

— une patella bipartita (congénitale ou traumatique);

— une décalcification en bande au niveau du cartilage conjugal tibial supérieur.

Le 31 août 1945, *intervention*, qui montre à la partie postérieure du condyle externe une zone cartilagineuse limitée par une fissure plus ou moins nette, de la dimension d'une pièce de 1 franc. On soulève cet opercule, doublé à sa face profonde d'un peu d'os. La cavité qui reste est un peu irrégulière, recouverte de cartilage. On s'aperçoit qu'il existe un deuxième fragment purement cartilagineux, du volume d'un gros noyau de cerise au trois-quart libre. On l'enlève à son tour.

Le malade est revu en janvier 1946. Le genou a récupéré ses mouvements, mais il subsiste quelques craquements. Il n'y a pas d'hydarthrose au moment de l'examen, mais le malade en présenterait soi-disant de fréquentes poussées. Les phénomènes de blocage ont disparu. En revanche, l'atrophie musculaire reste importante, liée sans doute à des phénomènes d'arthrite secondaire.

Observation V (inédite).

(Dr Chr. Rocher.)

(Observation rédigée rétrospectivement. Cas proposé par le Docteur Chr. Rocher, d'après une radiographie, comme pouvant intéresser notre sujet.)

Il s'agit de Mlle H... (Denise), cultivatrice, âgée de 21 ans, au moment des premières manifestations de sa maladie. Elles datent

de mai 1941. La malade en courant sent sa jambe gauche qui se dérobe, sans qu'il y ait eu de blocage vrai. En même temps, apparition de douleurs. Un vague massage, fait sur-le-champ par la patiente, remet tout en ordre, et elle part faire de la bicyclette. Le lendemain, le genou est raide et se met à enfler.

Au point de vue antécédents héréditaires ou collatéraux, rien à retenir. Par contre, la malade croit se souvenir qu'elle a fait une chute sur le genou gauche en 1936, qui l'a fait souffrir un certain temps.

De mai à fin août 1945, la malade fait de la chaise longue. Sa cuisse gauche mesure 7 centimètres de moins de tour que l'autre. Fin août 1945, on fait une radiographie (fig. III), parce qu'il n'y a pas d'amélioration. On ne pose pas de diagnostic précis. Après cette radio, le Professeur H.-L. Rocher, à qui la malade est adressée, décide d'immobiliser la jambe dans un plâtre. Elle reste plâtrée de fin août à fin octobre. Nouvelle radio fin octobre, qui ne montre pas de modifications de l'image condylienne par rapport à la précédente; mais il s'est produit une décalcification du squelette du genou. A ce moment, le Docteur Chr. Rocher prend la malade. Jusqu'en janvier 1942, il la traite par des massages, de la mécanothérapie, des séances d'ultra-violets. En février, il lui fait trois infiltrations locales à la Thiodacaïne. La malade, améliorée sensiblement, est relivrée à la vie courante.

Revue en janvier 1946, la malade confirme que ce résultat se maintient et même s'améliore. A l'examen : genou d'aspect normal; point douloureux correspondant au point d'Axhausen, et un autre à la face postérieure du condyle externe. Mouvements de flexion normaux; ceux d'extension sont incomplets, douloureux en cas d'hyperextension. Atrophie légère de la cuisse et faiblesse de la jambe. Une radio de contrôle montre : une restitution parfaite. Plus de décalcification; à peine quelques légères différences d'opacité à l'emplacement de l'ancien foyer condylien.

(Quoique l'image radiologique soit troublante, il est difficile de poser d'une manière infaillible le diagnostic d'ostéochondrose disséquante. Le succès est rapide pour justifier pleinement un tel diagnostic. Faute de vérification opératoire, il est impossible de se prononcer sûrement.)

Observation VI (inédite).

(Prof. agrégé Pouyanne.)

R... (Jean), âgé de 46 ans, employé à la S. N. C. F., consulte le 19 mars 1946, pour un gros genou droit, qui diminue de volume au repos; il se remet à enfler aussitôt la reprise du travail.

Au point de vue antécédents collatéraux, nous notons un frère mort tuberculeux. Quant au malade, il signale une entérite récidivante depuis 1939, de nature indéterminée. Il ne se souvient d'aucun traumatisme ayant porté sur son genou.

C'est en octobre dernier que sont apparues progressivement les premières douleurs avec un gonflement et une gêne du genou droit. Pas d'amaigrissement, mais une légère température et une transpiration nocturne.

L'examen clinique montre un gros genou droit avec hydarthrose assez tendue, une augmentation de la température locale et un empâtement discret. Atrophie musculaire quadricipitale marquée et adénopathie inguinale. L'hyperextension forcée est douloureuse, la flexion un peu limitée; discrète laxité latérale.

L'examen radiographique montre une décalcification diffuse avec léger pincement articulaire, surtout interne. Il existe au niveau du condyle interne, au siège d'élection, une image d'ostéochondrose disséquante. De face, on discerne un séquestre inclus dans une niche, dont il occupe la partie interne. La partie externe en est plus claire. (Vide ou tissu cartilagineux? Indication de l'arthrographie par les méthodes de double contraste.) Le profil montre le même séquestre occupant la partie postérieure de la niche. La partie antérieure est claire (même remarque).

Du côté opposé, tout est normal.

Un Vernes-résorcine à 51 fait hésiter entre une lésion bacillaire au début et une ostéochondrose disséquante greffée sur un terrain tuberculeux.

Le malade sera revu dans deux mois.

Iconographie. — Nous ne publions que les reproductions vraiment lisibles et les plus frappantes des radiographies de ces observations.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

L'examen anatomo-pathologique n'a aucun but pratique dans l'ostéochondrose disséquante. Il n'est pas, comme dans l'exérèse de tumeurs, indispensable pour fixer un pronostic ou une thérapeutique complémentaire. Ce n'est qu'un luxe, sans autre utilité que de fournir des points précis pour l'élaboration d'une pathogénie encore obscure. Le chirurgien, plus pratique, estime son rôle terminé lorsque l'arthrophyte gênant est enlevé; les résultats anatomo-pathologiques manquent souvent dans les observations, et s'il consent à décrire macroscopiquement l'arthrophyte, encore ne s'arrête-t-il pas suffisamment sur les détails de la niche. Quant à l'examen qui serait le plus intéressant, celui du lit du corps étranger et de la partie épiphysaire voisine, il est à peu près impossible. Il faudrait détacher au ciseau frappé un fragment épiphysaire comprenant la niche dans sa totalité et les inconvénients : hémorragie, pulvérisation osseuse intra-articulaire, décalcification secondaire, n'enchanteraient ni le malade ni le chirurgien.

I. — *Anatomie macroscopique.*

Ce chapitre nous permet de nous rendre compte de la résultante de tous les détails, divers et déroutants, observés microscopiquement, dont il serait difficile autrement de discerner auquel revient l'importance majeure.

A. — Au stade de corps étrangers libres.

L'Arthrophyte. — Il peut revêtir des formes variées. Petites amandes, haricots, noyaux de cerises, pralines, pièces de monnaie antique renflées au centre, sont des comparaisons classiques. Jamais très grand, il peut cependant être plus important que sa niche originelle.

Sa face épiphysaire est plus ou moins ridée; sa face articulaire, lisse.

Très blanc, il ne se distingue en rien des autres corps étrangers. Tous ses accidents de surface tendent à disparaître par le polissage mécanique.

En principe uniques, les arthrophytes peuvent être multiples, mais leur nombre ne s'élève jamais au-dessus de trois ou quatre.

La niche. — Elle se présente comme une dénivellation creusée dans la surface articulaire de l'épiphyse. Elle est toujours revêtue d'un tissu plus ou moins fibro-cartilagineux et d'épaisseur variée.

Les autres parties de l'articulation. — Elles ne montrent pas d'altération. Cependant, lorsque l'arthrophyte existe depuis longtemps, on peut voir se manifester des phénomènes d'arthrite chronique secondaire; le plus souvent, une hypertrophie synoviale.

B. — Avant la libération du corps étranger.

La lésion est intra-épiphysaire absolument extra-articulaire. Aussi, à l'arthrotomie, l'articulation peut-elle paraître absolument normale. Tout au plus trouve-t-on parfois, à force de chercher, un endroit où le cartilage diarthrodial se laisse déprimer par le doigt et fait ressort. Plus souvent encore, il n'y a qu'une altération de la coloration, une légère bosselure ou un aspect comparable à celui de la peau sous un pansement humide (Moulonguet).

Cette intégralité relative du cartilage est à noter; elle mon-

tre bien que la séparation du séquestre se fait par la profondeur.

Si on extirpe le séquestre, il se présente comme une lamelle d'os recouverte d'un côté par le cartilage articulaire, et de l'autre par un tissu fibro-conjonctif ou cartilagineux.

La niche aussi est recouverte d'un tel tissu et ne saigne pas, sauf en des points qui ont paru servir de pédicule.

II. — *Histologie.*

Les résultats sont très divergents. D'accord sur les points assez grossiers, sur lesquels l'examen macroscopique nous a déjà renseigné, à savoir les trois possibilités de constitution de la souris : entièrement cartilagineuse, ostéo-cartilagineuse ou ostéo-conjonctivo-cartilagineuse, ils diffèrent quant aux modifications de ces différents constituants.

1° Cartilage articulaire hyalin. — Il paraît normal à tous. Depuis Rayney, on sait qu'il peut continuer à vivre par imbibition dans le liquide synovial et même proliférer.

On constate assez souvent une tendance à la séparation du cartilage et de l'os de la souris, marquée par des vacuoles ou des espaces vides. Quelquefois, il est complètement séparé.

2° L'os. — Il est nécrosé le plus souvent. L'absence de nécrose du tissu osseux a été observée dans des séquestres extirpés de leur niche (Axhausen, Dragonetti, Moulonguet). Les cavités médullaires sont plus ou moins élargies et envahies par du tissu d'infiltration. Vers la marge épiphysaire peuvent se voir des zones d'ossification nouvelle, et, dans certains cas, de la poussière d'os nécrosé obture les canaux médullaires.

3° Tissu revêtant la face anciennement épiphysaire de l'arthrophyte. — Il serait pour les uns du néo-cartilage provenant de la prolifération du cartilage hyalin articulaire, pour les autres du tissu ostéoïde de même nature que celui d'un

cal, pour les autres encore du tissu mésenchymateux emprunté à la synoviale au cours d'une fixation passagère de l'arthrophyte. (Cette dernière hypothèse n'explique pas la possibilité de voir un tel tissu recouvrir la face épiphysaire d'un séquestre extirpé.) Il provient certainement du tissu comblant le sillon d'élimination, dont une partie est arrachée avec le séquestre et l'autre tapisse le fond de la niche.

4° Sillon d'élimination. — Il est comblé par du tissu conjonctif ou fibro-cartilagineux en cohésion homogène avec la niche d'une part et la souris d'autre part. Riche en fibres, il est pauvre en cellules. Le changement progressif du type cellulaire et son orientation vers le fibro-cartilage s'accuse en allant vers l'épiphyse ou vers la souris.

5° Le fond de la niche. — Il est constitué de fibro-cartilage qui, à partir du tissu spongieux épiphysaire, sert de base à une ossification enchondrale.

III. — *Sièges d'élection du processus disséquant.*

Les diverses articulations semblent atteintes avec les pourcentages suivants, que nous avons pu établir par l'étude de diverses statistiques (Barth, Don King, Schnaberth) :

Genou : 45 %;
Coude : 30 %;
Hanche : 10 %;
Epaule : 10 %;
Autres localisations : 5 % (articulations tarso-métatarsiennes, sous-astragalienne, colonne vertébrale).

Les diverses parties du genou sont atteintes avec les pourcentages suivants (Deguffroy) :

Condylés : 88 %;
Rotules : 13 %;
Tibia : 4 %.

Quant aux localisations condyliennes, les plus courantes se trouvent sur la face axiale du condyle fémoral interne. Cependant, depuis que les observations se sont multipliées, la localisation à la coque postérieure du condyle externe paraît devenir fréquente : à peu près 1 cas sur 5.

L'ostéochondrose disséquante de la hanche était signalée comme exceptionnelle par : Filippi, Don King, Stolear. Aimes a montré qu'elle était beaucoup plus fréquente. Elle reste latente pendant très longtemps et se manifeste tardivement, uniquement par des phénomènes d'arthrite chronique qui camouflent l'affection originelle. Celle-ci reste ignorée si l'on n'a pas fait de radio.

Les lésions peuvent être bilatérales, symétriques, ou simplement simultanées, avec atteinte d'autres articulations.

En même temps que l'ostéochondrose disséquante, on observe souvent d'autres phénomènes consistant en dystrophies : déformation des épiphyses, allongement de certains membres, conservation anormale de certains cartilages de conjugaison à un âge avancé et manifestations de troubles de l'ossification (Schörcher, Lacroix).

ETUDE CLINIQUE

I. — *Etiologie.*

C'est un chapitre particulièrement disparate et très riche, si on réunit à la suite tous les facteurs mis individuellement en évidence dans chaque observation.

1° Age et sexe. — L'ostéochondrose disséquante affecte de préférence des sujets jeunes, du sexe masculin, entre 15 et 25 ans. Il ne faudrait cependant pas donner à cette constatation force de loi; on relève aujourd'hui de nombreuses observations concernant les sujets ayant dépassé la quarantaine et des femmes. Les statistiques oscillent, pour les cas féminins, entre 25 et 35 %.

2° Profession et traumatisme. — Aussi important est, semble-t-il, le rôle joué par les occupations et les divertissements exposant à des traumatismes, grands ou petits, uniques ou répétés. Les soldats, les manœuvres, les cultivateurs ou les sportifs alimentent la majorité des cas. Il en reste cependant 40 %, dans lesquels ce facteur traumatique manque (Paitre).

L'emploi des outils à air comprimé (marteaux, concasseurs, pioches), intervenant par les chocs répétés (Rostock, 1934), et celui des cloches ou des caissons à plonger, intervenant de la manière que nous verrons plus loin (Guillain et Grossiord, 1943), semblent constituer un facteur moderne d'apparition de l'ostéochondrose disséquante.

3° Phénomènes mécaniques. — Ils diffèrent du traumatisme en ce sens que l'action, au lieu de venir de l'extérieur, vient de l'articulation elle-même. Les éléments en sont les forces

quelquefois considérables mises en œuvre dans les mouvements les plus ordinaires (Bürckhardt), le rôle d'agent contondant joué par la rotule (Fick) et les malformations discrètes des articulations (Moulonguet).

4° Dysendocrinies. — Elles ont été signalées par Lieck, Dragonetti, Müller, Böhler, Nielsen, Schörcher. Ils ont remarqué : les uns, l'apparition de l'ostéochondrose disséquante à la puberté; les autres, la coexistence de myxœdème, d'adénomes hypophysaires, de dysfonctionnement ovariens; d'autres, la prédominance d'atteinte dans le type longiligne. Toutes sortes d'influences qui se retrouvent dans « coxa vara » ou « valga » et l' « ostéochondrite juvénile ».

5° Facteur régional. — Böhler l'a signalé en 1930. Remarquant que l'affection, très rare dans certaines régions, était fréquente dans d'autres, il proposait de faire des cartes de répartition géographique, comme cela avait été fait pour l' « ostéomalacie ».

6° Hérédité. — Ce facteur est trouvé par Wagoner et Kohn, Müller et Hetzar, Hellström et Ostling, Coste et Turpin, Klizowski et Turpin. Il n'est, en somme, que le corollaire des deux précédents, l'hérédité transmettant souvent des dysendocrinies, surtout lorsqu'elles sont renforcées par un facteur minéral régional.

7° Facteurs vasculaires. — Lüdloff, Kirschner, signalent la possibilité d'infarctus d'un territoire osseux irrigué par une artère terminale. Au genou, c'est l'artère media genu, cheminant en même temps que le ligament croisé postérieur qui aurait le plus de chances de provoquer de tels infarctus en se rompant. Son territoire d'irrigation correspond précisément à la localisation classique de la face axiale du condyle interne. Axhausen a montré la possibilité d'infarctus par embolie microbienne à virulence atténuée (c'est un fait très contesté actuellement).

A ces phénomènes relativement grossiers, consistant en

rupture ou en embolie vasculaire, il faut encore ajouter les phénomènes plus délicats des troubles vaso-moteurs allégués par Leriche, Hamand et Bodard. Ils seraient dus au traumatisme (Leriche), à des troubles neuro-végétatifs (Hamand et Bordard) ou à l'hypertension (Aimes).

8° Maladies infectieuses. — On a signalé des ostéochondroses disséquantes survenant chez des tuberculeux ou des syphilitiques; elles peuvent en particulier survenir dans une articulation atteinte antérieurement d'arthrite tuberculeuse, de rhumatisme de Poncet ou chez un sujet tuberculeux par ailleurs.

La typhoïde (Barge et Longet), la diphtérie, la blennorragie (A. Mouchet), le paludisme, ont été retrouvés quelquefois.

Toutes ces maladies interviendraient par embolie aseptique, par endartérite et par des réactions vaso-motrices dues à des atteintes localisées ou à des toxines.

Il faut rattacher aux facteurs vasculaires ce que l'on observe dans certaines formes de maladies des caissons. Il ne s'agit non pas d'embolie gazeuse vraie, mais d'une libération gazeuse au niveau même du tissu ostéo-médullaire. Se produisant dans une cavité inextensible, elle provoque des troubles circulatoires.

Remarque. — Chaque observation n'apporte qu'un ou deux de ces facteurs étiologiques, et la diversité du chapitre entier peut encore être apparemment exagérée par le fait que l'on met côte à côte les facteurs qui conditionnent un certain état, favorable à l'apparition de l'ostéochondrose disséquante, et ceux qui ne servent qu'à le révéler.

II. — *Etude séméiologique.*

(*Cas particulier de la localisation au genou.*)

L'influence de l'entrée en scène du corps étranger libre dans l'articulation est telle que le tableau clinique présente

deux phases nettement distinctes, aussi bien dans l'ostéochondrose disséquante spontanée que traumatique. Par ailleurs, les deux variétés ne se distingueront que par la localisation, l'évolution et la notion d'un traumatisme auquel a succédé une période latente plus ou moins courte.

A. — Phase latente de la constitution du foyer d'ostéochondrose disséquante.

Elle est pauvre en signes, surtout en signes pathognomoniques. Le début peut en être resté imprécisé dans le temps en cas d'ostéochondrose spontanée. Dans la variété traumatique, il existe un accident (chute, coup ou blessure) qui date.

Des *phénomènes douloureux*, irréguliers, surviennent quelquefois à la fatigue ou la nuit. De localisation d'abord peu précise, sautant d'une articulation à l'autre, ils arrivent cependant à se fixer en un point décelé par la pression. C'est le point d'Axhausen situé entre la rotule et le condyle fémoral interne, le genou étant en flexion forcée. Il correspond anatomiquement à la face axiale du condyle interne, siège le plus fréquent des lésions dans la variété spontanée. Dans la variété traumatique, ce même point peut exister alors que les lésions siègent sur la coque postérieure du condyle externe et y déterminent un autre point douloureux. Peut-être ne s'agit-il que d'un phénomène d'éducation des malades par le médecin qui recherche systématiquement le point critique?

Souvent, il n'y a qu'une *sensation de faiblesse du genou*, d'insécurité.

Les mouvements sont limités, tantôt en flexion, tantôt en extension. L'hyperextension n'est généralement pas douloureuse (elle l'est fréquemment dans les lésions méniscales).

Le plus souvent, on ne trouve pas les craquements si fréquemment décrits. Au genou, *les phénomènes d'arthrites* responsables de ces craquements sont absents à ce stade; s'ils existent, ils sont indépendants de l'ostéochondrose disséquante.

C'est *l'hydarthrose* la manifestation la plus commune à cette période. On ne recherche peut-être pas assez souvent derrière les hydarthroses essentielles à répétition une ostéochondrose éventuelle. Seule, la radio, trop rarement faite, peut lever le doute.

Il peut exister encore une *atrophie de la cuisse*, variable suivant les cas. Ce sont tous les signes que peuvent présenter les malades à un stade, qui peut d'ailleurs rester totalement silencieux.

Remarque. — On peut se demander si les douleurs de la période latente sont dues à l'ostéochondrose disséquante elle-même, ou si elles traduisent des atteintes capsulo-synoviales ou ligamentaires, pathologiques ou traumatiques, capables de provoquer par une projection réflexe intra-épiphysaire les conditions favorables à l'installation d'une ostéochondrose disséquante. (Voir *Pathogénie.*)

B. — Phase de souris articulaire.

Le genou, articulation lâche, est ainsi conformé qu'il facilite la libération des séquestres et les phénomènes de blocage consécutifs. Ce trait lui est commun avec le coude et s'oppose aux articulations serrées telles que la hanche, l'épaule, les articulations du pied ou de la colonne vertébrale. Dans celles-ci, le séquestre n'est jamais libéré.

Si elle est plus pittoresque que la phase de constitution de l'ostéochondrose disséquante, elle n'est guère plus caractéristique, car le blocage s'observe aussi bien avec tous les corps étrangers articulaires qu'avec certaines lésions méniscales et certaines tumeurs intra-articulaires.

Les premiers phénomènes de blocage se produisent quelquefois sans cause apparente, mais souvent ils succèdent à un traumatisme, à un mouvement brusque ou un effort. Par la suite, ils se produisent avec une fréquence variable à la suite de gestes les plus courants : le malade se baisse pour lacer ses chaussures et ne peut se redresser, ou bien il a l'im-

pression en marchant de mettre subitement son pied dans un trou, ce qui peut le faire tomber. Le patient décrit les manœuvres qu'il a appris à effectuer pour tout remettre en ordre et reprendre ses occupations.

Au bout d'un certain temps, des *phénomènes d'arthrite* apparaissent (ils surviennent après dix ou quinze ans dans certains cas), l'atrophie du quadriceps est plus marquée, et le malade, très gêné dans ses occupations, demande qu'on intervienne.

III. — *Evolution.*

La durée de la première phase est variable, elle dépend de la variété d'ostéochondrose disséquante.

L'évolution classique décrit : 1° un traumatisme qui s'accompagne de légère hydarthrose ou de raideur guérissant rapidement; 2° une période de latence d'un an environ, et 3° à la suite d'un nouveau traumatisme, les accidents de blocage. Tout cela avec la réserve que l'un des traumatismes ou même les deux peuvent manquer.

D'après l'étude d'un grand nombre d'observations publiées, il semble que les ostéochondroses disséquantes traumatiques évoluent rapidement : un ou deux ans, comparées aux ostéochondroses disséquantes spontanées qui évoluent en dix ou quinze ans.

La libération du corps étranger n'est pas obligatoire (Lehman, Kappis, Moreau, Hellström), mais ces cas sont rares.

Fait curieux, le blocage peut quelquefois apparaître alors que le corps étranger n'est pas libéré, et inversement il existe, chose beaucoup plus courante, des arthrophytes sans blocage.

Quand les corps étrangers sont libres, l'évolution, nous l'avons déjà vu, se fait vers l'arthrite chronique en une dizaine d'années; ce n'est pas obligatoire. Mais lorsque cette complication existe, elle fixe l'invalidité, car même après l'intervention ces phénomènes ne rétrocéderont pas.

IV. — *Etude radiologique.*

Ici encoe, l'étude se divise en deux parties correspondant aux deux phases clinique et anatomique différentes.

A. — Avant la libération du corps étranger.

Il est possible de classer les images radiologiques en images d'aspect homogène, régulières de contour, et en images d'allure plus tourmentée, paraissant disséquer de nombreux fragments et donnant un aspect d' « œufs au nid ». Les premières sont fréquentes dans les variétés spontanées, alors que les secondes paraissent caractéristiques des variétés traumatiques.

a) Images homogènes régulières. — Elles s'observent surtout au point critique de Müller, siège classique à la face axiale du condyle interne (Voir fig. I).

De face : L'aspect général du squelette articulaire reste normal.

Une mince bande claire, en forme d'arc plus ou moins cintré, délimite avec l'interligne articulaire une zone d'opacité osseuse normale ou légèrement plus claire. Il est pratiquement difficile d'y voir des différences de densification.

De profil : L'aspect est le même, mais le sillon clair dessine un arc à plus grand rayon de courbure.

b) Images d' « œufs au nid ». — Elles sont surtout fréquentes à la face postérieure du condyle externe, paraissant le fragmenter (Voir fig. II).

De face : A travers l'épaisseur d'un condyle, il est le plus souvent impossible de déceler les modifications du foyer.

De profil : C'est l'image caractéristique d' « œufs au nid » consistant en nodules d'opacité osseuse normale, ronds ou ovalaires, séparés entre eux et du reste du condyle par des sillons clairs. L'étendue du processus est, en général, plus grande que dans le cas d'image homogène.

B. — Après la libération du corps étranger.

Les images de niche ne présentent pas de différences essentielles. Il s'agit toujours d'une perte de substance qui se traduit sur le profil articulaire par une encoche, plus ou moins marquée suivant les incidences des clichés.

Elles peuvent être beaucoup plus petites que le corps étranger libéré : 1° à cause de l'incidence; 2° parce que la niche primitive s'est en partie comblée depuis l'élimination; 3° parce que le corps étranger a grossi une fois libéré.

Les images de corps étrangers sont quelquefois trompeuses.

S'ils sont uniquement cartilagineux, on peut ne pas les voir, surtout s'ils se projettent sur une masse osseuse importante.

Lorsqu'il s'agit de plusieurs noyaux osseux enrobés dans une même masse cartilagineuse, on peut croire qu'il existe plusieurs corps étrangers indépendants.

Constitués d'un petit noyau osseux entouré d'une masse de cartilage importante, on peut les croire à tort insignifiants.

Ces points ont été soulignés par Labry et Aufrère, qui concluent qu'il ne faut pas :

— considérer un corps étranger à petite image comme négligeable;

— s'obstiner à chercher au cours d'une arthrotomie plusieurs corps étrangers introuvables et figurant sur le cliché, mais qui n'en font peut-être qu'un déjà extrait;

— qu'on doit penser à des corps étrangers uniquement cartilagineux et invisibles devant des phénomènes de blocage, alors que radiologiquement on ne trouve rien. (Mais nous savons déjà qu'il existe des blocages sans arthrophyte.)

D'autres erreurs sont encore à éviter, en particulier ne pas prendre pour des corps étrangers articulaires des sésamoïdes

des jumeaux, des superpositions d'images des condyles, des calcifications de ligaments articulaires et du ligament adipeux, des ombres de pointes de rotule ou des patella bipartita.

En dehors de ces lésions, on ne constate ni zone de décalcification, ni disparition des contours des condyles, ni modification des interlignes. Le reste de l'articulation est normal.

Un point reste à remarquer, c'est la constatation fréquente d'une conservation anormale d'une image à double contour du cartilage de conjugaison tibial supérieur dans le cas du genou.

C. — Considération technique.

Il faut multiplier les incidences, utiliser les films courbes et les méthodes arthrographiques à double contraste. Peu utilisée, cette technique donnerait de plus grandes précisions pour distinguer les cas où le séquestre est en voie de détachement et ceux où il n'a aucune tendance à cela. Le traitement pourrait être ainsi orienté utilement et précocement vers un traitement médical ou d'emblée vers le traitement chirurgical. Il faut aussi radiographier simultanément les articulations homologues (Voir obs. I).

V. — *Diagnostic.*

Le diagnostic positif ne sera fait que par les médecins avertis, vu la rareté de l'affection et le fait qu'en France l'attention n'est pas attirée sur elle.

A part le point d'Axhausen ou la notion d'un antécédent traumatique suivi d'une période de latence, il n'y a rien qui impose le diagnostic dans les débuts. Par la suite, la constatation d'une souris articulaire oriente le diagnostic, rétrécit le champ des hypothèses, mais un certain diagnostic différentiel subsiste.

C'est à la radiographie seule qu'il revient d'affirmer le diagnostic d'ostéochondrose disséquante.

Avant la prise de clichés, le diagnostic différentiel se po-

sera, tant que nous serons dans la première phase clinique, avec :

— l'arthrite traumatique : à évolution quelquefois très longue;
— l'arthrite tuberculeuse : les examens de liquide synovial, son injection au cobaye et le Vernes-résorcine seront les éléments du diagnostic;
— l'arthrite syphilitique : les examens sérologiques ne seront pas d'un secours très grand; il existe des ostéochondroses disséquantes qui évoluent sur un terrain syphilitique et les réactions sérologiques peuvent être négatives en cas d'hérédo-syphilis;
— une lésion méniscale : le siège de la douleur est différent, et l'hyperextension en général douloureuse;
— l'entorse : le siège de la douleur est là aussi différent, et il existe des signes d'atteinte ligamentale.

Lorsque nous serons dans la deuxième phase clinique, le diagnostic devra se faire encore avec :

— une lésion méniscale;
— une arthrite déformante ayant libéré des arthrophytes;
— une ostéochondromatose : ici, les blocages sont moins fréquents, de durée moindre, et le nombre des souris est beaucoup plus élevé;
— le pincement d'une frange méniscale, d'une tumeur pédiculée (fibrome ou myxome), d'un ligament adipeux hypertrophique ou calcifié, d'un hématome organisé ou d'un corps riziforme;
— un arthrophyte traumatique.

Après la prise des clichés, le diagnostic différentiel sera, en principe, supprimé; l'observation de la niche sur un condyle et le corps étranger libre dans l'articulation signeront l'affection. Mais il existe des cas embarrassants où des images irrégulières en « œufs au nid » pourront exister sur un con-

dyle sans que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une ostéochondrose disséquante. L'origine de ces images peut rester inconnue, et la preuve qu'il ne s'agit pas d'une ostéochondrose disséquante ne sera faite que par l'évolution.

VI. — *Formes cliniques.*

Nous rappellerons la classification classique de Moreau d'après la symptomatologie.

1° *Formes occultes.* — Trouvailles de radiographie au cours de clichés comparatifs; on s'aperçoit que le genou supposé sain est le siège d'une ostéochondrose disséquante.

2° *Formes frustes.* — Ce sont les plus fréquentes. Faiblesse ou raideur articulaire, douleurs vagues intermittentes, légères hydarthroses, blocages atténués.

3° *Formes graves.* — Gros épanchements, blocages douloureux, limitation des mouvements, sont les symptômes de cette forme, qui précède souvent la suivante.

4° *Formes avec souris articulaire perceptible.*

Ce sont les cas typiques.

D'après l'évolution et l'aspect radiologique, il est possible de distinguer deux autres formes cliniques, nous semble-t-il.

1° *Formes à évolution longue.* — Elles correspondent à la variété spontanée; l'examen radiologique montre un aspect homogène et régulier des lésions siégeant le plus souvent au point d'élection classique. Cette évolution dure de cinq à quinze ans.

2° *Formes à évolution rapide.* — Elles correspondent à la variété traumatique, et la radio montre l'aspect irrégulier d' « œufs au nid » siégeant de préférence sur la coque postérieure des condyles externes. La durée de cette évolution est de trois à quatre ans au maximum.

VII. — *Pronostic.*

Il est bénin quelle que soit la forme clinique. Si le diagnostic est fait assez tôt avant la libération d'un corps étranger, le traitement médical pourra essayer d'amener une restitution *ad integrum*. Dans les cas de souris articulaire, le résultat fonctionnel après intervention est parfait s'il n'existait pas déjà de phénomènes d'arthrite secondaire. Ce sont eux qui assombrissent le pronostic. Ils ne rétrocèdent pour ainsi dire jamais et fixent l'invalidité.

PATHOGENIE

Quelle que soit la pathogénie de l'ostéochondrose disséquante, nous sommes suffisamment renseignés sur la conduite à tenir et le pronostic. Rarement diagnostiquée avant la phase d'arthrophyte et ses phénomènes de blocage, cette affection restera encore longtemps du domaine chirurgical; il n'y a pas deux moyens de débarrasser une articulation d'un corps étranger gênant. Mais peut-être un jour le dépistage précoce rendu possible et un traitement médical fondé sur une pathogénie exacte pourront empêcher la libération de la partie épiphysaire démarquée, et faire éviter au patient le bistouri toujours redouté.

Nous avons exposé au chapitre de l'historique les principales théories pathogéniques émises. Nous ne reviendrons qu'accessoirement sur le détail de certaines d'entre elles au cours de l'essai d'explication pathogénique qui suit et constitue notre thèse.

I. — *Genèse de la théorie émise.*

Nous avons d'abord fait des reproches classiques aux théories de Barth, qui explique difficilement les cas où le traumatisme fait défaut, et d'Axhausen, qui interprète mal certains aspects polymorphes, en particulier ceux de la coque postérieure du condyle fémoral externe.

Puis nous avons été frappé par le fait que si Barth tient compte du tissu fibro-cartilagineux tapissant la niche et la face épiphysaire d'un séquestre qu'on vient d'extirper (hypo-

thèse d'une fracture parcellaire incomplète consolidée vicieusement par un tel tissu), Axhausen n'en tient absolument pas compte.

Pourtant ce tissu cartilagineux n'est pas un mythe. Nous l'avons retrouvé dans tous les comptes rendus d'intervention ayant conduit à extirper un séquestre de sa niche. Les quelques rares comptes rendus décrivant une niche saignotante et granuleuse, dépourvue de cartilage, concernaient des interventions pour corps étrangers libres, survenues après un traumatisme violent sans aucun phénomène antérieur et accompagné d'hémarthrose. Ils paraissaient correspondre davantage à des fractures parcellaires complètes faussement étiquetées. Ces fractures sont maintenant admises comme origine possible d'arthrophyte (Rimann, Schmieden, Moulonguet-Loubat et Magendie).

Mais on ne sait pourquoi, bien que ce cartilage soit observé au moment même de l'extirpation du séquestre inclus, l'interprétation courante veut que ce cartilage provienne soit de la prolifération du cartilage diarthrodial, soit d'une métaplasie occasionnelle et sans signification du tissu conjonctif formant le lit du séquestre.

Il nous a semblé que ce cartilage jouait un rôle plus important et devait avoir une signification. D'autant plus que nous avons cru trouver la preuve d'une origine différente (de la prolifération du cartilage diarthrodial) dans l'existence de séquestres entièrement cartilagineux et séparés du cartilage diarthrodial. Celui-ci formait au-dessus d'eux un clapet à moitié libéré, histologiquement non modifé et sans signes de prolifération anormale.

Pour expliquer la forme non cunéiforme des arthrophytes, en désaccord avec l'hypothèse de nécrose initiale, Axhausen interprète les faits de la façon suivante : La pointe du cône nécrosé serait envahie par un processus réparateur physiologique venant de la partie épiphysaire saine et comportant des phénomènes d'ostéolyse et d'ossification. Normalement, ce processus arriverait à une restauration du cône entier.

Malheureusement, dit-il, la partie subchondrale peut se fracturer prématurément, fracture pathologique due à la nécrose. Comme la rapidité d'un tel processus réparateur serait incompatible avec la longue évolution observée dans les ostéochondroses disséquantes, Axhausen cherche un « rempart » à sa progression. Il le trouve dans des débris osseux rencontrés (par lui assez souvent, et il y insiste) sur la marche épiphysaire de la partie osseuse du séquestre. Ce sont eux qui s'opposeraient à la prolifération du tissu de substitution, et il les explique par une mouture osseuse, facilitée par la nécrose du fragment subchondral et réalisée par le frottement l'un contre l'autre des deux fragments de la fracture. Enfin, du tissu conjonctif s'infiltrerait entre ces derniers, pourrait quelquefois se transformer en tissu plus ou moins cartilagineux, et la séparation serait achevée.

Sans discuter la réalité de tels débris osseux rencontrés de manière inconstante, signalons simplement qu'ils ne constituent pas une preuve en faveur d'une nécrose initiale. Nous avons cherché un autre rempart dont l'avantage serait de pouvoir exister même dans les cas où manifestement la cause de l'ostéochondrose disséquante n'est pas une nécrose.

C'est alors que nous avons pensé à ce fameux cartilage intermédiaire. Pour trouver une origine à sa formation, nous avons été amené à faire des rapprochements avec d'autres formations cartilagineuses : en particulier, les cals cartilagineux survenant après fracture expérimentale chez les petits animaux de laboratoire.

C'est ainsi que les travaux de Cretin concernant ces cals nous ont conduit à considérer l'ostéochondrose disséquante comme : 1° une modalité d'ostéolyse localisée se produisant à proximité d'un interligne articulaire, avec 2° concomitance d'un trouble de l'ossification local ou général, trouble dans le sens retard ou hypo.

Cette façon d'interpréter nous a donné l'heureuse surprise de voir les hypothèses de nécrose initiale d'Axhausen et de fracture parcellaire incomplète vicieusement consolidée de

Barth se donner la main. En même temps, quelques points, difficilement interprétés par elles, trouvaient une interprétation acceptable. Il était étonnant, en effet, que soit l'un, soit l'autre de ces troubles fût l'origine exclusive d'ostéochondrose, et que l'un y arrivât sans perturbation de l'ossification alors qu'elle était invoquée pour l'autre.

II. — *Réponses à quelques objections préliminaires.*

1° Si l'ostéochondrose disséquante est le fait d'une association de phénomènes aussi généraux qu'une ostéolyse et un trouble de l'ossification, pourquoi n'en observe-t-on que sur les épiphyses articulaires ? Et pourquoi la double électivité de l'atteinte pour certaines d'entre elles et certains points de ces dernières ?

Les auteurs classiques n'ont pas eu à répondre à la première partie de cette objection. Pour eux, l'ostéochondrose disséquante constituait indubitablement une maladie du cartilage diarthrodial et de la partie attenante de l'épiphyse. Aussi nous nous hâtons d'y répondre.

Il est évident que pour éliminer un arthrophyte dans une articulation, la condition première est que de tels processus se passent à proximité d'un interligne. Il nous paraît évident aussi que c'est précisément ce concours de circonstances favorables à attirer l'attention qui peut faire croire à une prétendue prédilection pour les épiphyses.

Qu'est-ce qui attirerait l'attention dans une localisation diaphysaire ou métaphysaire, alors qu'on est déjà difficilement mis sur la voie quand l'ostéochondrose disséquante est localisée à des articulations serrées ? Une fracture pathologique ou peut-être une particularité de l'évolution de cette fracture : retard de consolidation ou pseudarthrose rebelles aux traitements. On peut se demander, en effet, si parmi ces cas ne se cacherait pas une révélation de localisation différente des mêmes troubles en jeu dans l'ostéochondrose dis-

séquante. Inversement, il serait précieux d'observer l'évolution d'une fracture chez un sujet porteur d'ostéochondrose disséquante. Mais le trouble de l'ossification, nous le verrons plus loin, peut rester uniquement focal ou passager, et il n'est pas obligé qu'au niveau de la fracture ces mêmes troubles se reproduisent. Nous avons cherché de telles observations relatant l'évolution d'une fracture chez un porteur d'ostéochondrose disséquante; nous n'en avons pas trouvé.

Certains chondromes bénins pourraient encore être la manifestation de la même association de phénomènes, de localisation différente. Leriche pense que certains chondromes ne sont pas de véritables tumeurs et cite des observations intéressantes à ce sujet.

Qu'il y ait une certaine prédilection pour les épiphyses, cela paraît toutefois vraisemblable. Elles contiennent du tissu médullaire très actif et présentent une irrigation d'un type plus ou moins terminal : toutes conditions favorables à des répercussions disproportionnées aux modifications vasculaires. Il ne faut pas oublier non plus, comme nous l'a communiqué Cretin, que l'épiphyse vit d'une vie particulière. Participant à la vie de la diaphyse et à la vie d'articulation, l'épiphyse se comporte à beaucoup de points de vue comme un os court. Le cartilage de conjugaison qui a sa valeur connue pendant la croissance conserve sa valeur après cette croissance. Il est encore une entité physiologique, même chez le vieillard. Il ne fonctionne plus comme un appareil d'accroissement mais comme un filtre, générateur d'ennuis s'il se bouche.

Quant aux points électifs sur une épiphyse donnée, ils sont sans doute, comme l'ont prétendu les auteurs classiques, le fait d'actions mécaniques ou de particularités vasculaires propres à chacune d'elles.

Il est possible de croire encore à une systématisation rudimentaire dans la projection intra-épiphysaire des réactions vaso-motrices, provoquées par les souffrances des ligaments articulaires importants; que ces souffrances soient traumati-

ques ou consécutives à des malformations (qui font travailler hors des conditions physiologiques certains ligaments plus que d'autres). Ainsi, la protection du ligament croisé postérieur serait le point critique de Müller; la projection du ligament latéral externe, la coque postérieure du condyle externe; la projection du ligament rond, la partie supéro-externe de la tête fémorale.

2° Pourquoi le plus souvent observe-t-on une nécrose du tissu osseux d'un séquestre ostéo-cartilagineux ?

Donnée histologique assez constante, serait-elle même constante, la preuve irréfutable d'une nécrose initiale, ainsi qu'Axhausen l'a pensé ? Preuve, non; mais argument sérieux. Or, cet argument voit sa valeur diminuée par le fait qu'Axhausen lui-même a constaté des séquestres non nécrosés. Il en existe d'autres exemples dans la littérature.

Certes, Axhausen a peut-être prouvé la possibilité, niée par certains, de nécroses cunéiformes épiphysaires, mais il n'a jamais prouvé que ces nécroses étaient le *primum movens* de l'ostéochondrose disséquante. Si son expérience d'électrolyse épiphysaire prouve la fragilité d'un tissu osseux nécrosé, elle ne prouve absolument pas que la nécrose observée dans l'ostéochondrose disséquante soit précisément initiale (pas plus qu'elle ne prouve qu'elle soit secondaire). Quant aux preuves qu'il puise dans l'étude d'autres affections liées, également d'après lui, à des nécroses épiphysaires, elles sont sujettes à caution. Cela revenant à considérer le problème résolu d'avance, il n'est guère étonnant qu'il ait établi des concordances aussi parfaites.

Il est possible cependant que, dans certains cas, ce soit une nécrose prmitive qui conditionne l'apparition d'une ostéochondrose disséquante, qu'elle soit due à une embolie aseptique ou à d'autres causes.

Alors, comment expliquer la nécrose osseuse observée si l'on n'admet pas qu'elle est primitive ? Elle serait secondaire et réalisée par un isolement vasculaire consécutif à l'élaboration d'un mur cartilagineux. Comme nous n'attribuons à

la nécrose aucun rôle primordial, peu nous importent les cas où elle n'est pas constatée. Ils s'expliqueront facilement par une conservation possible de relations vasculaires intra-cartilagineuses, rares en principe, mais suffisantes dans certains cas.

Ajoutons que, la nécrose secondaire une fois réalisée, et le mur cartilagineux résorbé, la mouture osseuse trouvée par Axhausen retrouve sa raison d'être.

III. — *Description du processus disséquant.*

Nous allons décrire les différentes modalités de constitution d'un foyer d'ostéochondrose disséquante en appliquant l'hypothèse d'un trouble de l'ossification (dans le sens hypo) à la base de la métaplasie cartilagineuse. Nous supposerons successivement que le *primum movens* est : une nécrose initiale, une fracture parcellaire incomplète, des troubles vasomoteurs d'origine variée, certaines localisations ostéomédullaires de maladies spéciales.

A. — Phase de constitution du foyer d'ostéochondrose disséquante.

a) Nécrose initiale. — Nous pouvons reprendre jusqu'à un certain point les explications d'Axhausen. Si l'ossification est retardée ou handicapée, les phénomènes interprétés comme ayant une finalité réparatrice et comportant normalement une combinaison judicieuse d'ostéolyse et d'ossification peuvent comporter une ostéolyse prépondérante.

La pointe du cône nécrosé sera envahie progressivement par du tissu conjonctif néoformé résultant de l'ostéolyse. L'invasion se fera jusqu'au moment où, par métaplasie, ce tissu prendra l'aspect de cartilage, dont le caractère avasculaire empêchera l'ostéolyse de gagner plus avant vers l'interligne.

b) Fracture parcellaire incompète. — L'ossification étant handicapée, il se formerait au sein du cal conjonctivo-fibrineux une métaplasie cartilagineuse. L'interprétation se rapproche de celle donnée par Barth.

c) Phénomènes vaso-moteurs. — L'hyperémie est, pour Leriche, une condition d'ostéolyse. On peut imaginer que toute modification vaso-motrice, de quelque origine qu'elle soit, dans le sens d'une hyperémie assez localisée, donnera naissance à une plage d'étendue correspondante de tissus conjonctifs à réossifier. Mais (communication personnelle de Cretin) « Leriche a vu surtout le phénomène vasculaire, alors que ce phénomène n'est que le début d'une cascade de réactions. En effet, l'hyperémie provoque dans des vaisseaux fragiles des suffusions sanguines, et ce sont elles qui sont à la base de toutes les modifications aussi bien nécrotiques que constructives que nous pouvons constater tour à tour. En bref résumé, les choses se passent ainsi. Les globules rouges épanchés libèrent leurs éléments constitutifs. C'est d'abord le fer, excellent destructeur s'il est abondant, excitant de la construction s'il est rare (ce fait est facile à constater dans l'ostéogénèse embryonnaire). C'est ensuite le noyau prosthétique, la porphyrine, qui est un destructeur idéal du cartilage, et presque spécifiquement du cartilage. Enfin, le sang subit une modification habituelle vers les pigments biliaires qui modifient les conditions ioniques du milieu. Le sang apporte, en outre, des éléments normaux : des ferments, qui sont les phosphatases, et le cholestérol, qui modifie les conditions aqueuses du milieu. Le phénomène hyperémique est le phénomène macroscopique, véritable paravent, derrière lesquels les infiniment petits agissent. »

On peut imaginer que ces phénomènes puissent ne pas être homogènes et laisser des zones osseuses plus ou moins intactes. Il existera ainsi des îlots osseux à peine modifiés au milieu de tissus profondément remaniés. Ces tissus pourront prendre une apparence plus ou moins cartilagineuse,

provoquant l'isolement vasculaire des noyaux osseux et leur nécrose éventuelle. Ce serait l'explication des images d' « œufs au nid » si caractéristiques de la coque postérieure du condyle fémoral externe.

d) Localisations ostéo-médullaires de certaines maladies. — Ces localisations peuvent se rencontrer dans les myélomes, les maladies de Schüller-Christian, de Besnier-Bœck-Schaumann, de Gaucher, d'Hodgkin, les réticuloses histiomonocytaires, la cholinestérose osseuse de Snapper. Elles se manifestent habituellement par une association d'ostéolyse et d'ostéoplasie. « Ce mélange d'ostéodestruction et d'ostéoconstruction est le type de la mutation calcique locale qui aboutit à la construction de tissus non viables, dans lesquels prédominent les éléments ostéoïdes ou cartilagineux atypiques. » (Cretin.)

B. — Mécanisme du détachement des séquestres.

Reste à expliquer comment, à la suite de cette formation de cartilage, se produit le détachement des arthrophytes. C'est un stade que tous les auteurs ont eu à préciser, quelle que soit la pathogénie envisagée par eux. Et ils sont tous tombés d'accord pour admettre l'intervention de phénomènes mécaniques ou traumatiques, inséparables du jeu articulaire normal. Il semble bien qu'il n'y ait pas d'autre éventualité. Aussi, rappelons à ce sujet deux lois utiles de mécanique.

1° Un solide, constitué par la soudure de deux parties mécaniquement identiques au moyen d'une partie intermédiaire de qualités mécaniques moindres, présente une zone de moindre résistance comprise entre les limites internes de la pièce intermédiaire.

2° Aux efforts de cisaillement et de torsion, le solide cédera, s'il y a lieu, dans cette zone de moindre résistance, et *d'autant plus facilement que cette dernière sera moins large.*

Revenons au moment où une zone plus ou moins large de tissus s'est métaplasiée en cartilage. Si les phénomènes en restaient là, il n'y aurait qu'une ressemblance lointaine avec les images radiologiques courantes, qui montrent une bande étroite de « processus disséquant ». C'est que l'ossification se fait très lentement et par à-coups, parce que handicapée, et une ossification enchondrale lente se produit du côté épiphysaire du mur cartilagineux, le seul irrigué en principe. Ainsi, peu à peu, la zone cartilagineuse est remplacée par du tissu osseux normal. Et c'est précisément à l'instant où la zone cartilagineuse risque d'être résorbée entièrement que, d'après la deuxième loi, la rupture a le plus de chance de se produire. D'autant plus que des modifications liées à l'approche du processus chondrolytique (précurseur de l'ossification enchondrale) peuvent encore diminuer la résistance mécanique du cartilage.

IV. — *Précisions sur la métaplasie cartilagineuse.*

A. — Conditions de cette métaplasie.

Dans son étude histochimique des cals cartilagineux survenant après fracture expérimentale, Cretin montre que, lorsque le processus d'ossification s'arrête dans le cal conjonctivo-fibrineux, immédiatement après apparaît un tissu au caractère cartilagineux. Le cal « se peuple de grandes cellules rondes, entourées d'une substance fondamentale très hydrophile qui prend morphologiquement soit l'aspect du cartilage franc, soit reste un tissu bâtard, qui tient de l'organisation conjonctive du cartilage et de l'os et que l'on appelle ostéoïde ». Pour expliquer l'arrêt de l'ossification précédant la métaplasie cartilagineuse, Cretin fait intervenir une hiérarchie des minéraux et des protéines, une maturation si l'on veut. L'os de l'embryon n'est pas celui de l'enfant ni celui de l'adulte ni celui encore du vieillard. Ni les protéines ni

les minéraux de l'un ne peuvent convenir à l'autre. Cette maturation se produirait grâce à l'utilisation, dans un premier stade, de ressources locales et ensuite d'éléments apportés d'autres parties de l'organisme, en particulier des muscles. C'est un désaccord possible entre les arrivages de protéines, de minéraux et peut-être d'acides aminés constitutifs, qui serait la cause du trouble de la maturation.

Particularité, le cartilage né dans ces conditions présenterait le caractère de résister à une lyse ultérieure. Chez le cobaye, le cal cartilagineux met à peu près un an pour se résorber par ossification enchondrale; celui de l'homme aurait sans doute ce caractère plus marqué, expliquant ainsi la longueur de l'évolution.

Sans nous étendre ici sur la pathogénie intime des troubles de l'ossification qui ne constitue plus notre sujet, signalons qu'ils pourront être sous la dépendance de déterminants généraux ou de particularités locales. Si la quantité de tissu à ossifier, tout en réclamant momentanément des besoins supérieurs aux ressources locales (le renouvellement physiologique constant et continu du tissu osseux nous montre bien l'existence de telles ressources), a été insuffisante à provoquer la mise en œuvre de phénomènes généraux destinés à combler le déficit, on conçoit que l'ossification sera handicapée, mais avec un caractère uniquement local. Lorsque le trouble de l'ossification sera général dans l'organisme, il pourra être permanent ou passager, héréditaire ou acquis, suivant les facteurs qui le conditionnent.

La plupart des causes que nous décrivons peuvent se résumer, comme nous l'a fait remarquer Crétin, dans le processus fondamental de suffusion sanguine avec ses conséquences. Si la suffusion est unique et petite, pas de suite; si les suffusions se répètent très longtemps entretenues au même point ou si la suffusion unique est importante, ostéochondrose disséquante. Nous avons classé les circonstances qui donnent naissance à de telles suffusions sanguines et à du

tissu conjonctif à réossifier en :

1° Physiologiques :

— processus de restauration d'un foyer de nécrose;
— processus de réparation d'une fracture parcellaire incomplète;

2° Pathologiques :

— phénomènes vaso-moteurs consécutifs à des traumatismes à des malformations, à des maladies articulaires ou générales à localisation articulaire;
— affections localisées du tissu ostéomédullaire; formes cliniques à localisation osseuse des affections déjà citées au chapitre de la description du processus.

Cette diversité des causes explique la diversité des aspects cliniques et radiologiques. Les degrés de trouble de l'ossification, sa durée, son caractère local et général, expliquent la rapidité plus ou moins grande de l'évolution, la multiplicité ou l'unicité des foyers et les guérisons possibles.

B. — Signification du cartilage métaplasié.

D'après Cretin, le cartilage des cals naît par une métaplasie pour ainsi dire intentionnelle « comme si l'organisme cherchait à collecter et à stocker ce qu'il ne peut utiliser au moment même ». Il permettrait à l'ossification handicapée par la carence de certains éléments ou la présence d'éléments inhibiteurs de se faire ultérieurement. Jouant surtout un rôle de réserve, il n'est pas différencié en vue de fortes propriétés mécaniques et se présente sous des aspects plus ou moins proches du tissu conjonctif d'où il dérive. Joint au caractère de ne se lyser que difficilement, cela fournit beaucoup de ressemblances avec ce qui est observé dans l'ostéochondrose disséquante.

V. — *Précisions sur quelques détails particuliers du processus disséquant.*

A. — En principe, le cartilage est avasculaire. Mais il peut rester au sein du cartilage métaplasié, faisant suite à une zone primitivement très irriguée, des fusées conjonctivo-vasculaires comparables à celles qu'on trouve dans les ébauches cartilagineuses embryonnaires des os.

C'est ce qui expliquerait :

1° la possibilité de séquestres osseux sans signes de nécrose, si les relations vasculaires sont restées suffiantes;

2° les rares points qui peuvent saigner au fond d'une niche, cartilagineuse par ailleurs, dont on vient d'extirper un séquestre retenu en apparence par des pédicules correspondant à ces points;

3° les aspects de remaniements osseux qu'il est possible de constater sur la marge anciennement épiphysaire de la portion osseuse de l'arthrophyte. En effet, l'ossification enchondrale aura pu se faire, même du côté interlinéaire de l'enceinte cartilagineuse, dans les endroits suffisamment vascularisés.

B. — Histologiquement, on constate quelquefois une séparation plus ou moins marquée entre le cartilage diarthrodial et le séquestre.

Macroscopiquement, cette séparation se traduit par l'aspect particulier du cartilage diathrodial recouvrant un foyer d'ostéochondrose disséquante latent et qui peut faire plus ou moins ressort sous le doigt.

Entièrement clivé, il peut être le premier à se détacher et à provoquer des blocages qui feront découvrir le foyer d'ostéochondrose disséquante latent. Le séquestre inclus n'est pas obligé, en effet, de suivre le même sort (obs. III : premier blocage, arthrophyte cartilagineux et plat; cinq ans après, le séquestre ne s'est toujours pas libéré). Inversement, un

clapet constitué par le cartilage diarthrodial, entièrement clivé, mais incomplètement libéré, peut recouvrir une loge vide, d'où le séquestre s'est déjà échappé (obs. IV).

Ce clivage, sur lequel il n'a guère été fourni d'explications, est sans doute un phénomène secondaire et occasionnel. Cretin pense que le cartilage ne se décolle que lorsqu'après une hémorragie sous-cartilagineuse (qui a conditionné l'ostéochondrose disséquante) celui-ci est atteint par le fer du sang épanché.

Nous y avons ajouté un facteur mécanique. Le séquestre, sous l'influence des pressions intra-articulaires, possède la latitude de subir des glissements ou des déplacements en profondeur grâce à son lit cartilagineux élastique plus ou moins épais. La partie correspondante du cartilage diarthrodial, fixée solidement par sa circonférence, est obligée de se désolidariser de ces mouvements.

Une fois clivé, le cartilage diarthrodial suit une destinée indépendante.

C. — Les cas où le séquestre est entièrement cartilagineux sont d'interprétation plus délicate. L'hypothèse d'une involution totale avec métaplasie cartilagineuse secondaire est beaucoup moins défendable, d'après Cretin (communication personnelle), que celle d'une involution partielle du tissu osseux frappé de mort. En effet, dit-il, « nous savons que dans la réparation osseuse normale le tissu osseux de l'os fracturé subit une involution. Celle-ci frappe toutes les protéines de l'os, y compris les éléments élastiques, qui résistent dans toutes les ostéolyses non réparatrices, et l'os est pratiquement dissous. Cette involution totale n'atteint que les extrémités de l'os fracturé; plus loin, elle est partielle, et on voit apparaître au milieu d'une plage osseuse un tissu d'apparence plus ou moins authentiquement cartilagineuse.

» Les séquestres d'aspect cartilagineux sont souvent hypercalcifiés, et ceci cadre mieux avec la présence de protéines arrivées au terme de leur évolution, de protéines vieilles susceptibles d'accepter n'importe quelle charge minérale. »

Cette hypercalcification est une condition favorable par le caractère de dureté qu'elle confère au tissu cartilagineux, à un détachement mécanique éventuel. Elle explique aussi les images radiologiques qui font croire par leur opacité à un séquestre osseux, hypothèse démentie par l'intervention qui montre uniquement du cartilage.

D. — Normalement, le tissu cartilagineux métaplasié ou le tissu d'involution qui a pris l'aspect d'un cartilage plus ou moins authentique n'a aucune tendance à la prolifération. Les récidives locales expulsant des arthrophytes uniquement cartilagineux sont très rares. Exceptionnellement, il faut admettre que ce tissu cartilagineux présente une hyperplasie néoplasique, en acceptant ici la même filiation que celle invoquée par Sabrazès et de Grailly dans la pathogénie de l'ostéochondromatose. Processus normal pour cette dernière, il ne serait qu'exceptionnel dans l'ostéochondrose disséquante, où le contexte vasculaire et mésenchymateux est très différent.

E. — La guérison, signalée par quelques auteurs, pourra s'observer à condition que le mur cartilagineux soit résorbé par ossification enchondrale avant que le fragment démarqué se détache. Il existe un moment délicat, celui où le processus ossifiant, le cartilage étant entièrement résorbé, se trouve face à face avec le fragment anciennement démarqué. La mouture osseuse invoquée par Axhausen peut reprendre ici tous ses droits. Les conditions les meilleures pour que la guérison puisse se produire seraient : des séquestres entièrement cartilagineux ou des séquestres non nécrosés, dans lesquels une vascularisation plus ou moins irrégulière permettrait une ossification enchondrale irrégulière en dents de scie.

VI. — *Rapports avec les autres maladies épiphysaires.*

L'ostéochondrose disséquante, considérée ainsi, perd le caractère plus ou moins latent d'un processus particulier observé

uniquement dans les épiphyses articulaires et n'ayant que peu de rapport avec les processus habituels. Axhausen avait montré ses rapports avec d'autres affections épiphysaires : « épiphysites » ou « maladies épiphysaires », comme les appelait cet auteur. Elles comprenaient l'arthrite déformante, la maladie de Calvé-Perthes-Legg, les genu varum et valgum, les coxa-vara et valga, les deux maladies de Köhler, la maladie de Schlatter. Il est certain que ces rapports existent. Mais existent-ils, comme le croyait Axhausen, au nom de la nécrose, et surtout d'une nécrose embolique aseptique? C'est un fait très contesté aujourd'hui. Notre interprétation conserve ces rapports, mais au nom de suffusions sanguines et de troubles de l'ossification, qui peuvent être créés par elles ou dépendre d'un trouble général de l'ossification dans l'organisme.

TRAITEMENT

Si la guérison spontanée a pu être constatée (Kappis, Müller), il faut ajouter que cette circonstance est rare. Encore faut-il s'entendre sur la réalité de la guérison. Y a-t-il guérison lorsque, malgré la persistance d'une image radiologique d'ostéochondrose disséquante, il n'y a pas de libération du séquestre ? ou bien la guérison correspond-elle à la disparition complète de cette image et à la restitution *ad integrum* de l'épiphyse ? Il est évident que l'on ne peut parler de guérison certaine que lorsque l'image radiologique a disparu : on ne sait jamais si un séquestre, resté sans se détacher même de longues années, ne finira pas par se séparer. Par contre, dans le cas de guérison complète, il est assez difficile de savoir s'il existait une ostéochondrose disséquante authentique, avec mur cartilagineux indipensable, d'après nous, pour pouvoir parler d'ostéochondrose disséquante. Il est plausible que celles qui guérissent n'en sont pas; la guérison que l'on observe est rapide et cadre mal avec l'évolution des niches qui mettent des dizaines d'années à se combler. Il ne s'agirait que d'ostéochondroses disséquantes ratées, différant des complètes par l'absence de la formation d'un tissu cartilagineux intermédiaire, ou par la constitution d'un tissu cartilagineux imparfait, refendu par des coulées conjonctivo-vasculaires, plus ou moins nombreuses.

Occupons-nous des ostéochondroses disséquantes authentiques qui, seules, réclament un traitement, ne manifestant aucune tendance naturelle à la guérison.

A la première phase clinique, celle de la constitution de l'ostéochondrose disséquante : temporisation. Le malade non gêné la réclame lui-même. Temporisation devant l'acte chi-

rurgical, soit; mais il est permis de tenter un traitement médical. Celui que nous proposons découle des vues pathogéniques exposées plus haut. Nous ne pouvons publier les résultats, faute de recul.

Il comprend deux parties indispensables l'une et l'autre; l'une offre un caractère plus spécifique.

1° Immobilisation.

— Traitement classique des troubles de l'ossification : calcium, acides aminés indispensables, vitamine D, opothérapie (thyroïde), rayons ultra-violets.

2° Injection intra-artérielle de novocaïne: dans l'artère de la racine du membre, dont une articulation est atteinte. On débutera quinze jours après le traitement précédent. Le rythme des injections sera de 3 par semaine pendant quinze jours.

— Administration d'héparine : administration comparable à celle prescrite dans les phlébites. Il faudra être prudent et surveiller l'apparition d'hémorragies éventuelles.

Ces deux éléments sont destinés à faciliter la chondrolyse et, par là, l'ossification enchondrale, rendue possible par la première partie du traitement.

Mais le plus souvent on est conduit à intervenir parce que le diagnostic d'ostéochondrose disséquante n'a été posé que grâce à la libération du séquestre. L'indication opératoire est alors formelle à cause de l'évolution possible vers l'arthrite chronique.

Il sera possible de faire gagner du temps au malade au stade de séquestre encore inclus en l'adressant au chirurgien sans traitement médical préalable : pour cela, il faut être sûr que le séquestre manifeste déjà des tendances à la séparation. C'est l'emploi de l'arthrographie par les méthodes de double contraste qui nous permettra cette discrimination.

Une fois l'articulation ouverte et les arthrophytes enlevés, faut-il intervenir sur la niche ? Non, si elle est vide; autrement, la débarrasser de séquestres encore inclus, et en rester

là. Il paraît même contre-indiqué de curetter la niche ou de tailler les bords au ciseau frappé pour les aviver. Si les inconvénients en étaient moins nombreux (pulvérisations osseuses articulaires, hémorragies, décalcification traumatique secondaire), un seul acte serait permis au nom de l'anatomie pathologique : la séparation d'un fragment de l'épiphyse, comprenant la niche dans sa totalité.

POINT DE VUE MEDICO-LEGAL

Si l'on a fait ressortir en France, au point de vue des accidents du travail, l'intérêt de l'ostéochondromatose, autre affection libératrice d'arthrophytes, dans laquelle le traumatisme joue un rôle, on ne trouve aucune indication pour l'ostéochondrose disséquante.

Les Allemands, au contraire, se sont intéressés à la question. En 1939, Andreesen, Müller et Häbler se sont mis d'accord pour admettre que le délai maximum d'apparition d'une ostéochondrose disséquante ne doit pas dépasser six mois après le traumatisme invoqué, pour que ce dernier soit retenu. Passé ce délai, les requêtes doivent répondre à certaines conditions : traumatisme important (de la force à provoquer une fracture), radio négative au moment de l'accident, unicité du foyer d'ostéochondrose disséquante. En effet, pour eux, l'ostéochondrose spontanée est presque toujours bilatérale, et ils concluent à un état constitutionnel, absent dans la variété traumatique. Ils se fondent sur l'existence d'un tel état constitutionnel pour déterminer les droits de l'intéressé et les diminuer.

Il paraît exagéré de tenir compte d'un tel état, dont la preuve peut être difficilement faite, et qui n'est pas admis par tout le monde. A supposer même que l'on puisse faire cette discrimination, le rôle du traumatisme n'en est pas diminué. Sans son intervention, le nouveau foyer d'ostéochondrose disséquante se serait-il constitué? Il n'est personne qui puisse répondre. Aussi il paraît logique de faire bénéficier le patient du doute et de ne pas diminuer ses droits si un traumatisme mérite d'être retenu, c'est-à-dire à condition qu'il ait porté sur l'article intéressé et qu'il ait été assez

violent pour provoquer une incapacité de travail momentanée.

Nous considérons le rôle du traumatisme à deux points de vue :

1° *Condition d'aggravation.* — Il a détaché un séquestre d'un foyer préexistant, dont la preuve sera : une radio datant du traumatisme et montrant une niche et un arthrophyte.

2° *Cause efficiente.* — Il a provoqué la constitution d'un foyer d'ostéochondrose disséquante. La preuve en sera une radio négative au moment de l'accident.

C'est d'après ces deux points de vue que nous proposons de fixer les taux respectifs.

CONCLUSIONS

L'*ostéochondrite disséquante spontanée*, baptisée et élevée au rang d'entité clinique par König, n'est qu'un aspect d'un syndrome que nous avons été amené à nommer *ostéochondrose disséquante* (pour des raisons de cohérence terminologique moderne et d'imprécision étiologique voulue).

Ainsi, *ostéochondrose disséquante spontanée* désignerait les cas où la cause efficiente ne peut être définie sûrement, et *ostéochondrose disséquante traumatique*, les cas d'origine traumatique.

I. — Au point de vue clinique, les symptômes et l'évolution sont essentiellement commandés par l'anatomie et la mécanique de l'articulation atteinte. La libération du séquestre constitue la règle dans le groupe des articulations lâches (genou, coude) et l'exception dans les articulations serrées (hanche, épaule, colonne), où les phénomènes principaux consistent en arthrite chronique déformante.

La différenciation des cas en *spontanées* et *traumatiques* envisagée précédemment n'est pas gratuite et correspond à des différences cliniques radiologiques et évolutives.

II. — Il serait vain de vouloir généraliser et ramener tous les cas à une étiologie commune. Nombreux, les facteurs aboutissent cependant à un nombre restreint de conséquences indispensables pour la genèse d'une ostéochondrose disséquante.

III. — La pathogénie est loin d'être élucidée. Nous pensons que l'ostéochondrose disséquante est une manifestation localisée et combinée d'ostéolyse et d'un retard d'ossification à proximité d'un interligne articulaire. Le retard de l'ossi-

fication sera lié suivant les cas à un facteur héréditaire ou acquis (général ou local, permanent ou passager).

IV. — Le traitement sera médical ou chirurgical, suivant le stade des lésions et les troubles fonctionnels. Médical, il s'inspirera de la pathogénie des retards de l'ossification : immobilisation, calcium, vitamine D, rayons U.-V., et de la pathogénie plus particulière de l'ostéochondrose disséquante : novocaïne intra-artérielle, héparine. Chirurgical, l'intervention sera obligatoire au stade de souris. Extirpation des arthrophytes, énucléation éventuelle des séquestres encore inclus. Pas de curettage de la niche. Le détachement au ciseau frappé, d'une portion épiphysaire comprenant la niche dans sa totalité, est un acte idéal pour l'anatomopathologie; il expose à aggraver une affection bénigne.

Les résultats opératoires sont parfaits au stade de souris sans arthrite chronique secondaire. L'apparition de cette complication fixe l'invalidité ; l'acte chirurgical ne sera plus que palliatif.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant, envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères,, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
F. PAPIN.

VU : *Le Doyen,*
R. DUPÉRIÉ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 4 avril 1946.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons établi la bibliographie à partir de l'année 1939. Pour les années antérieures, se reporter à l'article de Paitre et du Bourguet, dans la *Revue de chirurgie* de 1927 (p. 626 à 695) et à la thèse de Deguffroy (Lille, 1939). Nous avons ajouté quelques publications antérieures à 1939 ne figurant pas dans la bibliographie de ces auteurs.

Aimes. — L'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Rev. d'orthop. et de chir. de l'appareil moteur*, t. 27, nos 5-6, sept.-déc. 1941, p. 316-321.

Arlabosse et du Bourguet. — Difficulté du diagnostic des corps étrangers du genou à propos d'une observation. Soc. de méd. milit. franç., *Bull.*, 87, 249-251, nov. 1933.

Andreesen. — L'expertise de l'ostéochondrite disséquante. *Zentralbl. fur Chir.*, 15 juill. 1939, n° 28, p. 182.

Bak (J.). — Osteochondritis dissecans with formation of loose bodies in semi lunar bones. *Hospitälstid*, 80, 556-560, 11 may 1937.

Barges et Longet. — Ostéochondrite disséquante. Soc. chir. Lyon, 12 janv. 1939; in *Rev. orthop.*, 1939-1940, p. 621.

Bohler. — Ostéochondrite disséquante et traumatisme. *München. med. Woch. Münich*, t. LXXVII, n° 28, 11 juill. 1930, p. 1189.

Brailsfeld. — Bone changes simulating tuberculosis or tumour with special reference to osteochondritis. *Lancet*, I, 1487-1492, june 29, 1935.

Basch, Sauvage, David. — Mémoires de l'Académie de chirurgie, 5 juin 1940. *Presse médicale*, 1940, p. 623.

Calot. — Que reste-t-il des deux ostéochondrites de la hanche ? (Ostéochondrite juvénile ou ostéochondrite tout court et l'ostéochondrite disséquante). *Le Médecin français*, n° 12, déc. 1934.

Cordier. — Corps étrangers articulaires. Encyclopédie médico-chir.

Costé et Turpin. — La polyostéochondrite. *Presse médicale*, 1941, p. 1137.

Cretin. — Les formations cartilagineuses dans le cal des fractures expérimentales chez les petits animaux de laboratoire. *Presse médicale*, 2 févr. 1946.

Don King. — Ostéonchondrite disséquante : 24 cas. *The Journal of bone and Joint Surgery*, vol. XIV, n° 3, juill. 1932.

Don King et V. Richards. — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *The Journ. of bone and Joint Surg.*, vol. 22, n° 2, avril 1940, p. 327-348, in *Journ. de chir.*, n° 3, t. 57, 1941, p. 266.

Dubreuil, Charbonnel et Massé. — Les processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse.

Egues. — Ostéochondrite disséquante et corps étrangers articulaires du genou. *Boletin del Instituto de Clinica Quirurgica*, Buenos-Aires, an. 13, n° 109, juill.-août 1937, p. 208; in *Journ. de chir.*, n° 3, sept. 1938.

Fredet. — A propos de l'ostéochondrite disséquante. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LIX, n° 16, 13 mai 1933, séance du 3 mai 1933.

Frelich. — Thèse Toulouse, 1932.

Grasser (C.-H.). — Kleiner Beitrag zur Ostéochondritis dissécans des Hüftgelenkes. *Acta radiol. et cancerol. Bohem et Morav.*, 2, 3-6, 193 .

Guillain et Grossiord. — L'ostéo-arthrite de la maladie des caissons. *Paris médical*, 20 déc. 1943.

Hellström et Nielsen. — Osteochondritis dissecans capituli humeri (Untersuchungen an 168 Fällen). *Acta orthop. scandin.*, 4, 307-457, 1933; in *Zentralbl. für chir.*, n° 7, 17 févr. 1934.

Hellström et Ostling. — Contribution clinique à la connaissance de l'ostéochondrite disséquante. *Acta chir. Scandin.*, sept. 1934; in *Journ. de chir.*, juill. 1935.

Hamand et Bordard. — *Revue médicale de l'Est*, 1930, p. 37.

Hertz. — Un cas d'ostéochondrite disséquante avec localisation jusqu'ici inconnue. *Acta chir. Scand.*, vol. 81, fasc. 2-3, 16 sept. 1938.

Howald. — Sur la connaissance de l'ostéochondrite disséquante. *Arch. fur Orthop. und Unfall chir.*, t. 41, 730-789, 22 fig., 1942; in *Rev. d'orthop. et de chir. de l'appar. moteur*, sept.-déc. 1942, p. 240.

Ingelrans et Lainé. — L'ostéochondrite disséquante. *Rev. d'orthop. et de chir. de l'app. moteur*, ann. 46, t. 26, n° 6, nov. 1939.

Kröker. — Ein Beitrag zur Osteochondritis dissecans. *Rontgen-praxis*, 7, 455-460, july 1935.

Kienböck. — Ostéochondrite disséquante et corps étrangers articulaires libres. *Zentralblatt für Chir.*, 1939.

Lacroix (P.). — L'ostéochondrite disséquante. *Rev. belge des sc. méd.*, févr., n° 2, 1941, p. 78-86; in *Progrès médical*, n°s 37-38, 20 sept. 1941, p. 683, et in *Journ. de chir.*, 1941-1942, p. 125.

Leriche. — Physiologie et pathologie des tissus osseux. Masson, 1939.

Leriche et Policard. — Ostéochondrite disséquante. *Lyon chirurgical*, 1924, p. 51.

Littlejohn. — Ostéochondrite disséquante. *The Australian and New Zealand Journ. of Surgery*, n° 3, janv. 1933.

Müller. — Apparition simultanée de l'ostéochondrite disséquante dans 6 articulations. *Deutsche Zeits. f. Chir.*, fasc. 9 et 10, 18 janv. 1933.

— Sur l'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Zentralbl. f. Chir.*, Leipzig, ann. 66, n° 9, 4 mars 1939, p. 486-489.

Müller et Hetzar. — Ostéochondrite disséquante familiale généralisée à de nombreuses articulations des vertèbres. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, t. CCXLI, fasc. 12, nov. 1933, p. 795-804; in *Journ. de chir.*, n° 3, sept. 1934, p. 421.

Mutel, Betrand. — Corps étrangers articulaires du coude par ostéochondrite disséquante de l'épiphyse inférieure de l'humérus. Soc. de méd. de Nancy, séance du 26 févr. 1936, *Rec. méd. de Nancy*, 5, 173, 1er mars 1936.

Masmonteil. — Traumatisme et ostéochondrite disséquante précose. *Presse médicale*, 1941, p. 317.

Markowich. — Diagnostic radiologique des affections osseuses (1936).

Monteith (W. R. R.). — Loose Bodies fran knee osteitis dissecans. *Lancet*, I, 951-952, 5 may 1934.

Nagura (Shigeo). — La nature et le développement de l'ostéochondrite disséquante de König. *Zentralblatt für chir.*, t. 64, n° 35, 28 août 1937, p. 2049-2059, 12 fig.; in *Journ. de chir.*, janv. 1938, p. 80.

Niederwieser et Grauer. — Ostéochondrite disséquante après une intervention pour pied bot. *Zentralblatt für chir.*, 1941.

Oberholzer. — Röntgendiagnostik der Gelenke mittels Doppelkontrastmethode, 1938.

Rostock. — Ostéochondrite disséquante du coude et emploi des outils à air comprimé. *Zentralblatt für chir.*, 1934.

Riche, Mourgues, Molines. — Ostéochondrite disséquante. *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 24 nov. 1933.

Sabrazès, de Grailly. — Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses. Baillière et fils, 1937.

Schnaberth. — Ostéochondrite disséquante de l'articulation sous-astragalienne. *Zeitschrift für orthopédie und Ihre Grenzgebiete*, vol. 69, fasc. 2, 21 févr. 1939.

Schorcher. — Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes und Umfall. *Arch. f. orthop. u. Umfall. chir.*, 38, 362-366, 1937.

Schieber (M.). — Zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans. *Arch. f. Orthop.*, 29, 84-87, nov. 12, 1930.

Stevenson et Henderson. — Ostéochondrite disséquante. *The British medical Journ.*, 8 mai 1937, p. 963.

Stolear. — Contribution à l'étude de la maladie de Kœnig de la tête fémorale (Ostéochondrite disséquante de la hanche). Thèse de Paris, 1939.

Scougall (I. H.). — Ostéochondritis dissecans. *M. J. Australia*, 2, 438-440, sept. 27, 1930.

Sidler. — Contribution à l'ostéochondrite disséquante des sésamoïdes du premier métatarsien. *Deutsch. Zeits. f. Chir.*, vol. 246, fasc. 3 et 4, 9 janv. 1936.

Sitenko (M. I.). — Dystrophic processes of bones and joints (ostéochondritis juvenilis and dissecans osteitis fibrosa localisata. *Novy Khir. Arkhiv.*, 31, 557-569, 1934.

Sfaraiala. — Ostéochondrite disséquante. *Revista de ortopédie*, ann. 9, nos 1-2, 1936.

Stören (H.). — Ostéochondritis dissecans in den Hüftgelenken als konstitutionnelles Leiden sowie ein Fall eines tardiven Demarkationsprozesses nach fractura colli femoris. *Acta Chir. Scandin.*, 74, 491-512, 1934.

Talbot (A.). — Ostéochondrites disséquantes des deux coudes. *Soc. de méd. milit. franç.*, n° 6, juin 1935.

Tanguy (R.). — Ostéochondrite disséquante du coude. *Journ. de radiol. et d'électr.*, 17, 679-680, déc. 1933.

Töppner (R.). — Beziehungen zwischen Chondromatose und Osteochondritis dissecans im Röntgenbild. *Arch. f. Klin. Chir.*, 181, 406-417, 1934.

Staa (Von). — Au sujet de l'opération dans l'ostéochondrite disséquante. *Arch. f. Klin. Chir.*, Berlin, t. CLIX, nos 1 et 2, 26 août 1930, p. 281.

Zagermann. — Sur 84 malades opérés d'ostéochondrite disséquante. *Ztrbl. f. Chirurgie*, ann. 66, n° 40, 7 oct. 1939.

Zimmer. — L'ostéochondrite disséquante de König; son diagnostic et l'erreur de diagnostic par la radiographie. *Schweizerische med. Woch.*, 31 août 1935, p. 835.

Dépôt légal effectué en 1946 (2e trimestre).

23872. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1946.